81/10

76 H

22101775370

BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATION

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION
Library

TRAITÉ
DE MÉDECINE
ET
DE THÉRAPEUTIQUE

II

Le Traité de Médecine et de Thérapeutique, *comprendra* 10 *vol. in-8*.

LISTE DES COLLABORATEURS DES SIX PREMIERS VOLUMES

AUCHÉ....... prof. agrégé à la Faculté de médec. de Bordeaux, méd. des hôpitaux.
BALZER....... médecin de l'hôpital Ricord.
BARBE......... chef du laboratoire de dermatologie à l'hôpital St-Antoine.
BOINET........ prof. à l'École de médecine de Marseille, méd. des hopitaux.
BOULLOCHE.. chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
BROUARDEL.. doyen de la Faculté de médecine de Paris, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine.
CHAUFFARD (A.) prof. agrégé à la Faculté de médec. de Paris, méd. de l'hôp. Cochin.
COURMONT... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
DE GENNES... ancien chef de clinique adjoint de la Faculté de médecine de Paris.
DESCHAMPS.. ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
DUPRÉ........ ancien interne des hôpitaux de Paris.
GALLIARD..... médecin des hôpitaux de Paris.
GAUCHER..... prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris, méd. de l'hôpital St-Antoine.
GILBERT...... prof. agrégé à la Fac. de médec. de Paris, médec. de l'hôpit. Broussais.
GIRODE........ médecin des hôpitaux de Paris.
GOMBAULT (A.) médecin de l'hospice d'Ivry.
GRANCHER.... professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants, membre de l'Académie de médecine.
GUINON (L.).... médecin des hôpitaux de Paris.
HALLOPEAU.. professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital St-Louis, membre de l'Académie de médecine.
HANOT....... prof. agrégé à la Faculté de médec. de Paris, méd. de l'hôp. St-Antoine.
HAYEM....... professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine, membre de l'Académie de médec,
HUDELO....... ancien chef de clinique de la Faculté de médecine.
HUTINEL...... prof. agrégé à la Fac. de médec. de Paris, méd. des Enfants Assistés.
JACQUET...... ancien interne des hôpitaux de Paris.
LABOULBÈNE. professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine.
LANCEREAUX. prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine.
LANDOUZY (L.) professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Laënnec, membre de l'Académie de médecine.
LAVERAN...... professeur à l'École de médecine militaire du Val-de-Grâce, membre de l'Académie de médecine.
LETULLE...... prof. agrégé à la Fac. de médec. de Paris, méd. de l'hôp. St-Antoine.
LION........... ancien chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.
MARFAN....... prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris, méd. de l'hospice des Ménages.
MENETRIER... prof. agrégé à la Faculté de médec. de Paris, méd. des hôp. de Paris.
MERKLEN..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
MOSNY....... ancien interne des hôpitaux de Paris.
NETTER. .... prof. agrégé à la Faculté de médec. de Paris, méd. de l'hôp. de la Pitié.
PARMENTIER.. chef de clinique de la Faculté de méd. de Paris.
RICHARDIÈRE. médecin de l'hôpital Cochin.
ROGER........ prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital d'Aubervilliers.
ROQUE....... professeur agrégé à la Faculté de médec. de Lyon, méd. des hôpitaux
SIREDEY (A.). . médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
STRAUS...... professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de la Charité, membre de l'Académie de médecine.
SURMONT..... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille.
TEISSIER (J.).. professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
THOINOT...... prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris, médecin des hôpit. de Paris.
VAILLARD..... professeur à l'École de médecine militaire du Val-de-Grâce.
WIDAL......... prof. agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris.
WURTZ (R.)... prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hopitaux.

Corbeil. — Imprimerie Éd. Crété.

BRITISH MEDICAL Library ASSOCIATION

TRAITÉ DE MÉDECINE
ET
DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL
Membre de l'Institut
Doyen de la Faculté de médecine de Paris, Médecin honoraire des Hôpitaux.

A. GILBERT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Broussais.

J. GIRODE
Médecin des hôpitaux de Paris,
Auditeur au Comité d'hygiène publique de France

TOME DEUXIÈME

MALADIES MICROBIENNES
(suite et fin)

MALADIES PRODUITES PAR LES CHAMPIGNONS

PAR MM.

NETTER, DESCHAMPS, MOSNY, VAILLARD, THOINOT, STRAUS, HALLOPEAU, BALZER, MENETRIER WIDAL, GIRODE.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1896
Tous droits réservés.

M16846

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll. welMOmec

Call
No. WB100
1895
B87t

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION
Library

TRAITÉ
DE
MÉDECINE
ET DE
THÉRAPEUTIQUE

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

PAR

NETTER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Trousseau.

DÉFINITION. — HISTORIQUE. — On donne le nom de *typhus exanthématique* à une maladie éminemment contagieuse, caractérisée par une fièvre continue durant quinze jours en moyenne et par des phénomènes indiquant un trouble des principaux appareils et surtout des centres nerveux et des voies respiratoires. Dans les premiers jours de cette fièvre, paraît en général une éruption particulière qui est l'un de ses attributs les plus constants et les plus caractéristiques. L'anatomie pathologique ne montre aucune lésion spéciale à cette maladie et on n'en connaît pas encore le microbe. Le typhus exanthématique diffère à ce point de vue des deux maladies auprès desquelles il se place au point de vue nosologique comme au point de vue historique, la fièvre typhoïde et le typhus récurrent.

Le typhus exanthématique est encore appelé *typhus, typhus pétéchial, fièvre pétéchiale, typhus des prisons, des vaisseaux, des camps, fièvre de famine*, etc.

Le typhus est certainement une des maladies les plus anciennes, et ses ravages qui vont aujourd'hui en décroissant ont dû être considérables aux époques reculées où les guerres et les famines étaient au

moins aussi nombreuses et aussi cruelles que dans les siècles qui ont précédé le nôtre.

Rasori croit avoir trouvé dans Hippocrate des textes se rapportant à cette maladie. Il est plus affirmatif encore à l'égard d'Aëtius (cité aussi par Lind), de Rhazès et d'Avicenne.

Jacob de Partibus (1) médecin français mort en 1463 aurait bien décrit les pétéchies, ce que conteste Haeser (2).

Il convient encore de citer en Allemagne Georges Agricola ; en Italie, Cardano et Massa.

Tous ces auteurs sont antérieurs à Fracastor (3) auquel on attribue souvent la première description du typhus sous le nom de *morbus lenticularis*, description qui a pour objet les épidémies italiennes de 1505 à 1508.

A partir du commencement du XVI^e^ siècle jusqu'au début du XIX^e^ siècle les occasions d'observer la maladie ont été innombrables et l'Italie, la Hongrie, l'Allemagne, la France, l'Espagne, l'Angleterre en fournissent des exemples variés.

Le typhus ne manque pas d'être signalé à l'occasion de chaque campagne : non seulement parmi les belligérants mais dans la population civile.

Les *guerres de la révolution et de l'empire* nous valent des monographies d'importance diverse au premier rang desquelles il convient de placer le récit de Rasori (4) et, surtout, le célèbre traité de Hildebrand traduit par Gasc (5).

Depuis 1814 et 1815, le typhus a moins régulièrement accompagné les armées belligérantes et il n'en a pas été question en 1870-71. Cependant le typhus a fait des victimes assez nombreuses en Espagne, au siège d'Anvers, à la fin de la guerre d'Italie. Il a surtout pesé lourdement sur la mortalité pendant la *campagne de Crimée* et la *guerre russo-turque*.

En Irlande et en Angleterre les épidémies de 1818, 1829, 1847, 1856, en Silésie, en Bohême et Galicie celles de 1847-48 et 1856, en Algérie celle de 1868, en Russie celle de 1891 ont montré que même pendant la paix le typhus était susceptible de réveils terribles en plein XIX^e^ siècle.

La France paraissait avoir définitivement acquis une immunité presque séculaire que l'on se plaisait à expliquer par le bien-être et des qualités de race. L'épidémie de 1893 a montré que cette sécurité même était illusoire et le typhus a reparu dans des localités où il était inconnu depuis quatre-vingts ans.

Bien que les premières descriptions du typhus remontent à une

(1) Jacob de Partibus, Commentari ad Avicenn., 1498.

(2) Haeser, Historisch pathologische Untersuchungen.

(3) Fracastor, De contagionibus de morbis contagiosis et earum curatione, traduit par le D^r^ Meunier, 1893.

(4) Rasori, Histoire de la fièvre épidémique qui a régné à Gênes en 1799 et 1800.

(5) Hildebrand, Du typhus contagieux, traduit par Gasc, 1811.

époque bien éloignée et que certaines d'entre elles soient lues aujourd'hui encore avec grand profit, le *typhus exanthématique, tel que nous le concevons aujourd'hui, n'apparaît dans la littérature qu'à une date relativement récente.*

Le terme *typhus*, *fièvre nerveuse* s'appliquait à la plupart des fièvres continues et comprenait aussi bien la fièvre typhoïde dont Louis nous a fait connaître les lésions intestinales.

Après la publication des travaux de Louis on crut pouvoir admettre que les lésions intestinales existaient dans le typhus et l'on en conclut à l'identité des deux maladies, identité que Gaultier de Claubry (1) s'efforça de démontrer dans un mémoire couronné en 1835 par l'Académie de médecine.

Mais dès 1836 un élève de Louis, Lombard de Genève (2) après un voyage à Dublin constate que les lésions de la dothinentérie ne s'observent pas dans le typhus fever d'Irlande. Un autre élève de Louis, Gerhard (3) en 1837 étudie le typhus à Philadelphie et montre quelles différences le séparent de la fièvre typhoïde non moins au point de vue anatomique qu'à ceux de la symptomatologie, du pronostic et de l'étiologie.

Jenner (4) et Murchison (5) en Angleterre, Flint (6) en Amérique, Griesinger (7) en Allemagne consacrent cette distinction. Elle met plus de temps à s'imposer aux médecins de France qui ont eu moins d'occasion d'observer le typhus. Landouzy (8) après l'épidémie de Reims, Forget (9) après celle de Strasbourg en 1854, les médecins de la campagne de Crimée, 1855-1856 (10) montrent bien la différence radicale qui existe entre le typhus et la fièvre typhoïde.

Aux principaux éléments dont nous disposions pour séparer ces maladies, la bactériologie est venue apporter une confirmation importante. Elle nous permet, en effet, de retrouver dans la fièvre typhoïde

(1) Gaultier de Claubry, De l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde (*Mém. de l'Académie de médecine*, VII).

(2) Lombard, Observations suggested by a comparison of the post mortem appearances of typhus fever in Dublin, Paris and Geneva (*Dublin journal of med. science*, X, 1836).

(3) Gerhard and Pennok, On the typhus fever which occured at Philadelphia in 1836 (*American journal of med. science*, XIX, XX, 1837).

(4) Jenner, Typhus and typhoïd (*Edinburgh monthly journal of med. science*, IX et X, 1849-50).

(5) Murchison, On the classification and nomenclature of continued fevers (*Edinburgh med. journal.* Octobre 1858.

(6) Flint, Clinical reports on continued fevers. Buffalo, 1852.

(7) Griesinger, Infections Krankheiten in Virchow's *Handbuch fur Pathologie und Therapie.*

(8) Landouzy, Sur l'épidémie de typhus carcéral qui a régné à Reims en 1839-40 (*Arch. gén. de médecine*, 1842).

(9) Forget, Preuves cliniques de la non identité du typhus et de la fièvre typhoïde (*Gaz. méd. de Paris*, 1854).

(10) Jacquot, Le typhus dans l'armée d'Orient. Paris, 1856. Discussion sur le typhus observé dans l'armée pendant la guerre d'Orient. Constantinople, 1856.

et dans le typhus récurrent, autre maladie jadis confondue avec le typhus, des microorganismes particuliers. Elle n'a pas encore fait connaître l'agent spécifique du typhus exanthématique.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Les principaux foyers actuels du typhus en Europe sont les îles Britanniques et la Russie.

Dans *les îles Britanniques, le typhus devient de moins en moins fréquent.* Jadis l'Irlande était décimée par le typhus et l'Angleterre et l'Écosse étaient fréquemment envahies, avec cette particularité que le typhus commençait presque toujours dans les localités ayant le plus de relations avec l'Irlande et dans les quartiers habités par les Irlandais. Les statistiques montrent la diminution graduelle des décès. En Irlande on en enregistre 266 en 1891, tandis qu'il y en avait 505 en 1885 et 934 en 1880. En Écosse le chiffre des décès annuels tombe de 1129 en 1871 à 77 en 1890. En Angleterre de 4281 en 1869 à 155 en 1890.

Nous ne saurions indiquer par des chiffres le nombre des décès par typhus *en Russie.* Nous savons qu'il y est endémique dans un grand nombre de provinces, qu'il a fait surtout beaucoup de victimes en 1891 à la suite de la famine. Nous ne possédons pas de documents établissant la proportion des cas de typhus dans les *principautés balkaniques.* Le typhus a été souvent signalé à Constantinople et le docteur Typaldos a relaté l'histoire d'une épidémie sérieuse à Athènes en 1868.

Le typhus est rare dans le Danemark et la Suède et la Norvège n'ont pas vu d'épidémies importantes dans les dernières années.

Le journal sanitaire autrichien nous donne les chiffres de 465, 448 et 706 décès par typhus pour les années 1890, 1891 et 1892. La plupart des cas ont été relevés en Bohême, Moravie, Silésie et Galicie.

On sait l'importance de l'épidémie du typhus en Silésie prussienne en 1847 et 1848. Depuis il y a eu des épidémies importantes en 1855, 1867, 1873, les épidémies se sont étendues sur une partie plus ou moins vaste de l'*Allemagne* et en 1854-55 l'Allemagne du Sud elle-même n'a pas été épargnée. Le typhus en Prusse diminue régulièrement aussi et il n'y a eu que 174 cas traités dans les hôpitaux en 1885 au lieu de 1193 en 1880 et 2720 en 1878 (1). Pour 1886, 1887, 1888 le total des cas dans tous les hôpitaux de l'Allemagne a été de 693 (2). Le typhus sévit principalement dans les provinces avoisinant la Pologne (Prusse, Posen et Silésie); on a cependant signalé un chiffre relativement élevé de cas à Magdebourg et à Erfurt.

Le typhus n'a guère été vu en *Belgique* depuis l'épidémie de 1847-48, et l'Académie de médecine de Belgique a déclaré qu'il ne s'est produit aucun cas en 1893. On continue à l'observer en *Hollande* comme

(1) Mantzel, Die Verbreitung des Flecktyphus in Preussen. Thèse Berlin, 1887.

(2) Raths, Die Heilanstalten des Deutschen Reichs nach den Erfahrungen der Jahre. 1886, 1887, 1888 (*Medizinal statistische Mittheilungen aus dem Kaiserlichem Gesundheitsamte,* 1892, t. II).

l'avait déjà établi Rosenstein (1) mais contrairement à ce qui se passait à Groningue de 1855 à 1868 le typhus exanthématique est devenu moins commun que la fièvre typhoïde. Le typhus a disparu de *Suisse* depuis 1844; il ne paraît plus exister en *Espagne*. Nous savons en revanche que le typhus existe encore à l'état endémique dans une province du *Portugal* l'Algarve et qu'en 1880 la ville de Setubal, peu éloignée de Lisbonne, a été le siège d'une épidémie sans doute imputable à une importation originaire de ce foyer (2).

En *Italie*, le typhus a été longtemps assez commun dans le Piémont, la Toscane et surtout le royaume de Naples, la Sicile et la Sardaigne. Sa fréquence va en diminuant; la statistique communale après 1904 et 2099 décès en 1887 et 1888 donne pour les années suivantes 463 et 190 et pour 1891, 31 décès (3).

La France a été le plus souvent respectée. Les cas de typhus qui se sont développés en 1823 à Saint-Laurant et à Albi parmi les Espagnols venus de la sou d'Urgel n'ont pas atteint la population de ces localités. Il en a été de même des cas relevés à Toulon, au Frioul, à Avignon, à Chalon, à Neufchâteau, à Paris chez des militaires revenus de Crimée. Les épidémies des prisons de Reims 1839, Valenciennes 1848, Strasbourg et Nancy 1854, celles des bagnes de Toulon 1821, 1829, 1833, 1855, 1858, Brest 1829 sont restées limitées à la population pénitentiaire.

Cependant les travaux de Gillet (4), de Martin (5) et surtout de Gestin (6) nous ont appris que le *typhus est endémique dans certaines parties de la Bretagne* (Finistère et Morbihan). Il y a eu dans ces localités des réveils épidémiques assez importants à Riantec 1869-1871, Rouisan, île de Molène (7), île Tudy (8). Nous avons pu établir que le typhus observé en 1893 sur une grande étendue du nord et de l'ouest de la France pouvait être attribué à une importation bretonne (9). En France, comme dans les contrées que nous avons envisagées précédemment, le typhus est cantonné dans les régions où la misère, l'encombrement, la malpropreté sont les plus marqués.

En *Asie*, le typhus est endémique en Perse, en Chine, dans le Japon. Il ne paraît pas être commun dans l'Inde et ne s'est montré qu'après importation en Syrie et en Asie Mineure.

(1) Rosenstein. Mitth. über Fleckfieber (*Arch. de Virchow*, 1868).

(2) J. de Souza Leal, Thèse Lisbonne, 1881.

(3) Statistica della cosi di morte. Roma.

(4) Gillet, Quelques considérations sur le typhus de Riantec. Thèse Paris, 1873.

(5) Martin, Étude sur l'endémicité du typhus dans le département du Finistère, Thèse Paris, 1876.

(6) Gestin, Rapport sur les épidémies de 1877 (*Mém. de l'Acad. de médecine*, XXXII).

(7) Danguy des Deserts, Relation de l'épidémie de typhus pétéchial de l'île Molène (*Arch de méd. navale*, 1877).

(8) Thoinot, Le typhus exanthématique de l'île Tudy (*Ann. d'hygiène publique et de médecine légale*, 1891).

(9) Netter, Origine bretonne de l'épidémie typhique de 1892-1893 en France (*Semaine médicale*, juin 1893).

En *Afrique*, le typhus est endémique en Abyssinie, en Nubie. Il se voit assez souvent en Égypte. Le typhus a été souvent signalé en *Algérie* depuis 1865. Sa présence a été constatée dès 1861 et il est plus que probable qu'il y existait bien antérieurement aussi bien qu'en Tunisie, Cyrénaïque et Tripolitaine. Cette dernière a été le siège en 1892 d'une épidémie très violente à laquelle se relie par importation une épidémie observée à Beyrouth en Syrie.

Le typhus semble endémique au *Mexique*, au *Pérou*, au *Chili*, en *Bolivie. Il ne paraît pas s'être implanté dans les États-Unis et le Canada où il a été plus d'une fois introduit par les émigrants irlandais et russes.*

ÉTIOLOGIE. — *Hildebrand distinguait deux formes de typhus, le typhus contagieux communiqué et le typhus originaire.* Le typhus originaire était celui qui se développe spontanément au moyen de toute autre maladie et à certaines conditions requises sans être produit par aucune contagion préalable mais qui peut ensuite se répandre sur d'autres individus par une contagion subséquente.

Hildebrand admet donc que le typhus est toujours lié à un miasme contagieux spécifique. Le contage n'est pas nécessairement fourni par un typhique. Il pourrait apparaître spontanément chez des sujets atteints de maladies différentes.

Murchison, Fauvel (1), Bouchardat (2), Jaccoud (3), M. Kelsch (4) admettent, comme Hildebrand et la plupart des médecins de l'armée d'Orient, la génération spontanée du contage typhique. Budd, Buchanan (5), Chauffard (6), Griesinger pensent que le typhus ne peut naître que du typhus. C'est également à cette opinion que nous nous rallions d'une façon très décidée.

Nous allons d'abord exposer les faits qui établissent la contagiosité du typhus en étudiant les conditions dans lesquelles s'opère la contagion. Nous verrons ensuite quelle part il convient d'accorder aux divers autres éléments dont on a voulu faire des facteurs du typhus.

I. **Contagiosité du typhus.** — *Le typhus est une des maladies les plus contagieuses et ne le cède à ce point de vue à aucune des maladies connues.*

Dans une famille de classe indigente, les cas de typhus ne restent jamais isolés. Nous avons vu des familles où six, sept individus ont été pris consécutivement. A l'île Tudy, MM. Thoinot et Touren ont vu des foyers de famille où la proportion des malades a été de 80,

(1) Fauvel, *Académie de médecine*, 1873.
(2) Bouchardat, *Académie de médecine*, 1873.
(3) Jaccoud, *Gazette hebdomadaire*, 1877.
(4) Kelsch, Traité des maladies épidémiques, 1894.
(5) Buchanan, Typhus fever Reynold's, *System of medicine*.
(6) Chauffard, *Académie de médecine*, 1873.

83 et même 87 p. 100 et sur les 80 cas de l'île, 42 soit plus de la moitié étaient des parents d'une seule famille, la famille J.-J. Beauf.

Les auberges de dernier ordre, les asiles de nuit sont des foyers essentiels de contagion. A Lille, à Amiens, des maisons de cet ordre ont envoyé le plus grand nombre de malades. A Paris, le Dépôt de la Préfecture de police a joué un rôle analogue. Des faits de même ordre ont été signalés à Berlin, à Breslau, etc.

Les personnes qui ont donné des soins aux malades sont prises dans une proportion énorme.

Citons comme exemples les médecins irlandais, qui de 1818 à 1843 ont fourni 568 cas de typhus et 132 morts soit 46 et 10,5 p. 100. De 1843 à 1848, sur 335 décès médicaux 199 étaient dus au typhus (1).

Pendant la campagne de Crimée, le typhus causa la mort de 80 médecins militaires et au plus fort de la maladie en cinquante-sept jours sur 840 infirmiers, 603 contractaient cette maladie.

La guerre russo-turque a fourni des exemples aussi désastreux. Dans un hôpital de Jassy, sept médecins sur huit, toutes les religieuses, 79 p. 100 des infirmiers, dans un autre 60 p. 100 des médecins, 80 p. 100 des infirmiers, toutes les religieuses. A Simlitzi, à Sistowa, à Rasgrad, on dut renouveler trois fois complètement le personnel hospitalier, dont nul n'échappa au typhus. A Bela, 16 médecins furent atteints sur 18 (2).

La dernière épidémie française de 1893 nous a montré des faits analogues et nous a prouvé que le typhus n'a pas perdu son caractère d'extrême contagiosité. Dans 25 hôpitaux nous n'avons pas relevé moins de 50 religieuses atteintes de typhus, dont 21 ont succombé et la proportion a été plus forte encore parmi les infirmiers et infirmières.

Le typhus est généralement transporté de localité en localité par les vagabonds, qui, au cours de leurs pérégrinations, infectent les asiles de nuit, chambres de sûreté, gîtes de campagne, etc. Nous avons pu suivre de près les pérégrinations de ces individus, préciser ceux qui les premiers ont introduit le typhus à Lille, à Paris, à Mayenne, etc.

L'observation suivante est un bel exemple du pouvoir de transmission du typhus. Nous y voyons observés et traités, dans six localités différentes, 18 cas de typhus, dont il nous a été possible de reconstituer la filiation.

La femme J... voyage dans une roulotte avec ses deux fils et un nommé N... son amant. A la fin de janvier, ils recueillent dans cette roulotte un vagabond qu'ils trouvent mourant sur la grande route, au voisinage d'Oisemont. Ils abandonnent ce malade le lendemain matin et continuent leurs pérégrinations. Le 8 ou le 10 février, ils se sentent malades et consultent le docteur Tagaux

(1) Stokes et Cusak, On the mortality of medical Practitioners in Ireland (*Dublin journal of med. science*, 1847-1848).

(2) Erisman, Flecktyphus und Cholera Morbidität des aerztlichen Personals (*St. Petersburg med. Wochenschrift*, 1892).

qui leur conseille d'entrer à l'hôpital. Les deux fils J... entrent le 19 février à l'hôpital d'Abbeville, venant de la commune de Grand-Laviers. La femme J... et son amant vont à Pierrecourt et s'alitent dans la maison de la mère de J... la femme M.... Celle-ci, son fils et trois enfants J... qui habitaient avec la grand'mère tombent malades. On envoie alors le 11 mars la femme J... et ses enfants à l'hôpital de Neufchâtel. Mais les nommés L... sœur et beau-frère de la femme J... qui ont soigné la famille M... ont le typhus, ainsi que le docteur Cossard, de Blangy. N... l'amant de J... rentre dans sa famille à Nouveau-Monde, écart de Pierrecourt. Cinq cas de typhus succèdent à sa rentrée dans cette maison. Enfin une religieuse de Rouen, qui a donné quelques soins à ces derniers, est prise à son tour.

Citons encore l'observation suivante que nous avons recueillie à Amiens et à Abbeville et dans laquelle un cas de typhus, contracté dans un asile de nuit d'Amiens, est suivi de 14 autres cas.

La famille D..., expulsée de son logement, passe du 30 janvier au 1er février deux nuits dans les asiles de cette localité. Elle est ensuite recueillie par la famille H.... Le 25 février la femme D... entre à l'hôpital d'Amiens pour le typhus. Les 18, 19 et 20 mars, trois de ses enfants, ainsi que les parents H... et leurs deux enfants, entrent à l'hôpital pour le typhus. Le père D... a quitté Amiens le 11 et est allé loger à Abbeville chez son beau-frère B.... Le 19 mars, D... entre à l'hôpital d'Abbeville. Les 28 mars, 4, 11 et 12 avril, la mère de D..., sa sœur, son beau-frère, quatre neveux ou nièces sont admis à l'hôpital d'Abbeville, atteints de typhus.

Ces faits ne peuvent s'expliquer que par l'intervention d'un contage et l'on a peine à imaginer comment beaucoup d'auteurs ont pu nier la nature contagieuse de la maladie et admettre qu'il s'agissait seulement d'une affection miasmatique portant en même temps ses effets sur un grand nombre d'individus. Pour repousser cette assertion il suffit d'invoquer *le sort tout différent des officiers et des médecins en Crimée*, et aussi la statistique de l'hôpital de Constantine, citée par Vital (1). Dans les salles communes, 13 médecins, 13 religieuses restent indemnes et sur 125 infirmiers un seul a le typhus. Dans les salles de typhiques, on trouve au contraire 3 religieuses atteintes sur 6; 4 médecins sur 14, 57 infirmiers sur 127.

En général, la contagion du typhus ne s'opère que quand il y a eu contact direct avec le malade, que quand ce contact a été prolongé (2).

En faveur de la première proposition nous invoquons *l'immunité habituelle des malades retenus complètement au lit lorsque des typhiques sont introduits dans les salles communes*. Ce fait évident dans tous les hôpitaux de France en 1893, n'a pas été moins manifeste dans

(1) Vital, Le typhus dans la province de Constantine en 1868 (*Rec. des mém. de méd. milit.*, 1869).

(2) Netter, Un cas de typhus méconnu (*Société médicale des hôpitaux*, 23 juin 1893).

la plupart des épidémies précédentes. Nous ne nions pas l'existence de cas de typhus transmis aux malades; mais il s'est presque toujours agi de convalescents, de voisins immédiats qui ont pu approcher les typhiques.

Nous croyons pouvoir ajouter que le contact doit avoir une certaine durée, parce que les médecins qui ont certainement approché souvent les malades ont été ordinairement respectés. Les médecins assez nombreux qui ont eu le typhus en 1893 ont été relativement bien moins éprouvés que les religieuses et les infirmiers.

En disant que la contagion dans le typhus demande un contact direct, nous considérons comme non établie l'opinion qui accorde une part importante à la *dissémination par l'air*. Cette dissémination, qui a eu de tout temps des partisans, ne jouait déjà pour Hildebrand qu'un rôle secondaire puisqu'il reconnaissait après Haller que l'air ne transporte le contage qu'à une petite distance. *On a tenté de rajeunir cette transmission par l'air en faisant intervenir les poussières résultant de la dessiccation des crachats des typhiques. Mais ces derniers crachent peu* (1). J'ai fait remarquer que *si la transmission du typhus se faisait par l'air on devrait observer au moins autant de cas parmi les malades que parmi les infirmiers et les religieuses quand les typhiques sont traités dans les salles communes* comme cela a eu lieu dans beaucoup d'hôpitaux et nous avons vu que les malades sont presque toujours respectés sauf dans les cas où ils s'approchent des typhiques. J'ai objecté aussi que dans le cas de transmission par l'air *on ne s'expliquerait pas comment les cas de typhus restent isolés dans les familles aisées où l'on prend les soins de propreté nécessaires pour empêcher la contagion directe*, sans attacher une attention spéciale à prévenir l'expulsion et la dessication des crachats. 280 étudiants qui avaient contracté le typhus à l'hôpital d'Édimbourg en 32 ans ont pu être soignés dans leur domicile sans transmettre une seule fois la maladie à leur entourage (Christison) (2). Nous ne connaissons pas davantage un seul exemple de cas ultérieur de typhus dans l'entourage des personnes de la classe moyenne ou supérieure atteintes en 1893.

Perry (3) (*de Glasgow a montré*) *que les malades atteints de fièvres éruptives et de phlegmasies ont pu séjourner dans les salles de typhiques sans contracter le typhus à la seule condition de placer dans des salles spéciales les typhiques convalescents*, et Christison nous apprend qu'à Edimbourg les typhiques pouvaient être placés dans les salles communes sans inconvénient à condition d'*être peu nombreux*, *d'occuper*

(1) Netter, Étiologie et prophylaxie du typhus exanthématique (*Société médicale des hôpitaux*, 7 juillet 1893).
(2) Christison, On the distribution of fever patients in an hospital (*Monthly med. journal*, 1850).
(3) Perry, Letter on typhus Fever (*Dublin journal of med. science*, 1836).

des lits ne servant qu'à eux, de ne pas être approchés par les autres malades, de ne pouvoir une fois convalescents s'asseoir qu'en un point de la salle qui leur était réservé.

En présence de cet ensemble d'arguments la transmissibilité du typhus par l'air ne me semble pas probable et les faits récemment invoqués en sa faveur ne sont nullement inconciliables avec une autre interprétation.

Le contage du typhus peut être déposé à la surface d'objets inertes. Nous avons vu des cas de typhus survenir chez des sujets qui avaient couché dans un lit précédemment occupé par un typhique et tous les traités rapportent après Pringle (1) l'histoire des vingt-trois ouvriers de Gand atteints de typhus qui en fit périr dix-sept. Ces vingt-trois ouvriers n'avaient été en aucune manière en communication avec des typhiques, mais on leur avait donné à réparer de vieilles tentes qui avaient servi de couvertures aux malades ramenés par bateaux d'Allemagne. A la fin de la campagne de Crimée, un certain nombre de transports permirent de même la transmission du typhus.

Le contage typhique, séparé du corps du malade, semble pouvoir conserver son activité au moins un an.

De même que les objets inertes, une *personne saine peut transporter le contage typhique.* Un fait de ce genre, où un médecin eut sa femme malade sans ressentir lui-même à aucun moment les atteintes du typhus, a été observé en Algérie en 1868. De Niet a vu de même à Amsterdam une infirmière apporter le typhus dans sa famille (2).

Il ne suffit pas d'indiquer le mode habituel de contamination. Il convient de rechercher la *façon dont le contage quitte le corps du typhique, le point par lequel il pénètre dans l'organisme contaminé.* La bactériologie ne nous a pas encore fait connaître l'agent pathogène du typhus et son habitat. Les nombreux points d'analogie que nous relevons entre le typhus et le typhus récurrent nous amènent à penser qu'ici encore le parasite vit dans le sang. La fréquence des efflorescences cutanées, la nocuité des vêtements et linges qui ont servi aux typhiques nous portent à croire que les *squames sont chargées du contage.* On a démontré dans l'étiologie du typhus récurrent le rôle des *parasites* qui puisent le contage dans le sang et le portent à d'autres individus. La non-transmissibilité habituelle du typhus dans les classes aisées plaiderait en faveur de l'intervention du même facteur dans la fièvre pétéchiale.

MM. Dubief et Brühl (3), Combemale (4), Chantemesse (5) pensent que l'agent pathogène du typhus peut être également présent dans les

(1) Pringle, Maladies des armées.
(2) De Niet, Thèse Leyden, 1886.
(3) Dubief et Brühl, *Semaine médicale*, 1893.
(4) Combemale, *Société médicale des hôpitaux*, 1893.
(5) Chantemesse, *Société médicale des hôpitaux*, 1893.

produits de sécrétion. Nous ne nions point cette possibilité au point de vue théorique bien que les faits invoqués ne soient pas de nature à entraîner la conviction.

II. **Genèse autochtone du typhus.** — Nous passons à la seconde variété du typhus d'Hildebrand, le *typhus originaire, celui qui peut se transmettre comme le précédent mais qui n'est pas dû à la contagion. Ce typhus dit spontané résulterait de maladies, de l'encombrement, de la misère.* La doctrine d'Hildebrand, nous l'avons déjà fait pressentir, a eu de nombreux partisans. Elle a rallié la plupart des médecins de l'armée d'Orient, dont Fauvel résumait l'opinion dans cette formule : « Le typhus est l'effet d'un empoisonnement miasmatique. Le miasme typhique prend naissance au sein des matières animales confinées et par l'accumulation prolongée d'hommes sains et surtout malades dans des espaces trop étroits où l'air n'est pas suffisamment renouvelé. »

Les médecins de l'armée d'Algérie font intervenir un facteur de plus, l'alimentation insuffisante.

M. Kelsch admet aujourd'hui encore la genèse autochtone du typhus. Pour lui, le contage typhique ne ferait pas son apparition en dehors du corps humain. Il s'agirait plutôt d'un germe contenu dans les cavités naturelles de l'homme, germe habituellement inoffensif, mais qui acquerrait une virulence spéciale dans des conditions déterminées. Pareille supposition a été également formulée déjà par M. Pasteur. Elle se concilie parfaitement avec ce que nous savons des auto-infections, dont l'importance croît de jour en jour. Il convient cependant de remarquer que l'assimilation évoquée par le professeur du Val-de-Grâce présente un point faible. *Les maladies causées par les agents présents à l'état normal dans nos cavités naturelles doivent être et sont en effet des maladies d'observation courante* (pneumonie, érysipèle, etc.). *Tel n'est pas le cas du typhus, qui était resté quatre-vingts ans sans reparaître à Paris.*

Au surplus une pareille question ne saurait être résolue par des comparaisons. Il convient de la trancher par des faits. Existe-t-il des observations bien avérées de typhus développé spontanément en dehors de toute possibilité de contagion ? Murchison a cru pouvoir répondre que oui et il a invoqué un certain nombre d'exemples recueillis dans les prisons, à bord des navires, etc. Dans tous ces cas, il croit que la contagion était impossible.

C'est d'abord l'histoire des *fameuses assises noires.* A six reprises diverses, une maladie identique au typhus éclata en Angleterre parmi des prévenus entassés dans des locaux mal aérés. Le fléau frappe les juges, les jurés, les témoins. Il semble à Murchison que dans ces épidémies il faille incriminer la viciation de l'air résultant de l'encombrement, qu'il n'y ait pas place pour une importation.

L'auteur anglais invoque des observations analogues plus récentes, comme celles des prisons de Reims 1839, de Strasbourg 1854.

L'histoire de l'épidémie de Strasbourg, si souvent citée comme un témoignage de l'origine spontanée du typhus (Laveran, Kelsch), *n'a pas été jusqu'ici l'objet d'une critique sévère.* Nous nous sommes livré à son sujet à une analyse attentive et il en résulte qu'*il s'est agi à peu près sûrement d'une importation.* Antérieurement à l'épidémie de la prison, il y avait dès la fin de 1853 du typhus dans un village du Bas-Rhin, Reipertsweiler (1) où le typhus avait été introduit par des Bohémiens. La prison de Strasbourg a pu parfaitement héberger un prévenu ou un prisonnier venu de cette localité.

Du reste, *en* 1854, *le typhus existait dans toutes les parties de l'Allemagne avoisinant l'Alsace*, dans le Palatinat (2), dans le duché de Bade (3) dans la Hesse, à Francfort (4), à Giessen (5). Il n'y avait pas de typhus dans la seule prison de Strasbourg. On note son existence dans celles d'Altkirch, de Lunéville, de Nancy (6).

Ainsi, en 1854, *il y a du typhus dans les prisons françaises susceptibles de recevoir des prisonniers venus de régions où règne déjà le typhus, il n'y en a pas sur le reste du territoire français, dont les prisons ne sont pas moins encombrées.*

L'histoire des épidémies modernes de typhus dans les prisons de France est à notre avis décisive contre la doctrine de la génération spontanée du typhus. *Ce dernier ne paraît que dans les prisons de courte peine où les arrivées de sujets en voie d'incubation sont possibles.* En 1848, à Valenciennes on reconnaît que les premiers typhiques sont des Belges, qui apportent une maladie sévissant déjà dans leur patrie (7). En 1893, le Dépôt, la maison de Nanterre, les diverses prisons sont infectées par des vagabonds contaminés au dehors.

Sur les pontons des bagnes, le typhus a été maintes fois noté, dans des conditions où l'on ne saurait refuser une large part à l'encombrement, à la viciation de l'air, à l'insuffisance alimentaire, et à la dépression mentale. Mais s'ensuit-il que l'importation ait été impossible? Les prisonniers entassés sur les pontons anglais ou espagnols, pendant les guerres de l'empire, n'ont-ils pu apporter le typhus ? Les épidémies qui ont été notées à diverses reprises dans les bagnes de Toulon et de Brest sont-elles nécessairement nées sur place? Il convient de rappeler qu'il s'agit de cas développés dans des ports, c'est-à-dire dans des régions où les importations épidémiques sont aisées. D'autre part, Toulon touche à la Ligurie et au nord de l'Italie où le

(1) Solger, *Conseil d'hygiène et de salubrité du Bas-Rhin* (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1855).

(2) *Aertzliche Intelligenzblatt*, 1854-1856. Rapports de Kunst et Depping.

(3) *Mittheilungen der badischen Aerztlichen Vereins*, 1856.

(4) Varrentrapp, *Jahresbericht ueber die Verwattung der medicinalwesens der Stadt Frankfurt*, XII, 1871.

(5) Mosler, Flecktyphus (*Encyclopädie* von Eulenburg).

(6) Rapports sur les épidémies (*Académie de médecine*).

(7) Manouvriez, *Travaux du conseil d'hygiène et de salubrité du Nord.*

typhus n'était pas rare dans la première partie de ce siècle ; quant à Brest, nous savons, grâce surtout à M. Gestin, que dans certaines parties du Finistère et du Morbihan le typhus est endémique.

Murchison invoque encore le *développement du typhus à bord des navires qui ont ramené les troupes de Crimée.* Le typhus a paru sur ces navires alors qu'au moment de l'embarquement, passagers et équipage étaient indemnes et quelquefois le mal a éclaté alors que la traversée remontait à quelques semaines. Mais nous ignorons la durée extrême de l'incubation du typhus et tout porte à croire que dans tous ces cas les sujets pris les premiers étaient déjà infectés avant d'entrer dans le navire. L'*encombrement n'a pas produit davantage le typhus que la variole qui maintes fois a accompagné celui-ci.*

Il faut dans tous ces cas accorder un rôle essentiel aux *foyers*, c'est-à-dire aux objets inertes qui ont pu être contaminés par des malades. Tel a été manifestement le cas sur beaucoup de transports partis de Kamiesch et ramenant les troupes de Crimée (Arnaud). Rien ne prouve qu'il n'en ait point été ainsi pour *le Monarque*, ce bateau sur lequel le typhus avait éclaté spontanément si l'on en croit Godelier (1) et Merentie (2).

On a fait grand bruit d'une épidémie de typhus, développée en 1861 *à Liverpool, chez des sujets qui avaient été en rapport avec l'équipage du navire égyptien le* Scheah Gehald (3).

Alors que l'équipage de ce navire n'avait eu aucun cas de typhus dans sa traversée de trois mois et pendant son arrimage au port, le typhus s'est montré chez trois personnes qui ont été à bord du bateau, chez trois baigneurs de l'établissement de Paul-Street, où l'équipage avait été mené pour être nettoyé et enfin chez 24 personnes de l'hôpital de Southern-Hospital, où avaient été placés des Égyptiens malades, mais n'ayant pas le typhus.

Les *Égyptiens auraient donné le typhus sans l'avoir et le poison auquel eux-mêmes restaient réfractaires se serait développé à la faveur de la misère, de l'encombrement et de la saleté.* Les événements de Liverpool auraient eu même leur contrepartie puisque sur le navire *Voyageur de la mer* qui rapatria les Égyptiens, le typhus aurait fait une apparition frappant exclusivement la partie européenne de l'équipage. Les cas de Liverpool paraissent démonstratifs à Cameron, à Murchison et à M. Jaccoud. Il ne faut cependant pas croire qu'ils soient sans réplique. L'équipage du *Scheah Gehald* avait eu des malades nombreux et des morts. L'affirmation du médecin du bord affirmant qu'il n'y avait pas eu de typhus est suspecte. Le Dr Pemberton

(1) Godelier, Résumé d'un mémoire sur le typhus observé au Val-de-Grâce, de janvier à mai 1856 (*Gazette des hôpitaux*, juillet 1856).

(2) Merentie, Recherches cliniques et anatomiques sur quelques points de l'histoire du typhus. Thèse, Paris, 1857.

(3) Duncan, On the introduction of fever into Liverpool by the crew of an Egyptian fregate (*Med. Times*, 1862).

qui a soigné les Égyptiens à Southern-Hospital et qui a le premier été pris de typhus, croit que quelques-uns d'entre eux ont eu le typhus. Il n'a pas posé ce diagnostic d'une façon ferme n'ayant pas vu l'éruption, mais cette dernière a pu passer inaperçue étant donnée la couleur des matelots arabes ou abyssins. Quant au typhus à bord du *Voyageur de la mer*, il n'a certainement pas été limité à l'équipage blanc. D'après Schnepp (1), il y eut dans la traversée de Liverpool à Marseille 35 malades dans l'équipage égyptien. Nous pensons que si les Égyptiens du *Scheah* ont apporté le typhus, c'est que quelques-uns d'entre eux en étaient atteints. Nous savons qu'il y a du typhus exanthématique en Égypte (2) et nous ne sommes pas surpris que ce typhus ait pu donner lieu à des erreurs de diagnostic étant donné que Griesinger lui-même a été longtemps hésitant avant de reconnaître l'existence du typhus sur les bords du Nil. C'est un fait d'observation générale que le typhus a des caractères souvent moins tranchés chez les sujets très débilités. Nous aurons l'occasion d'y revenir en parlant du typhus famélique d'Algérie.

Le cas du *Scheah Gehald* n'est pas le seul exemple d'*importation du typhus par des navires égyptiens.* En 1864, le navire *Ibraïmeh* eut en rade de Toulon un certain nombre de malades qui admis à l'hôpital contagionnèrent un élève pharmacien, trois infirmiers, un convalescent. Le Dr Gourrier (3) croit que le typhus de l'*Ibraïmeh* n'a pu être importé d'Alexandrie, la première admission ayant été faite treize jours après le départ d'Alexandrie. Si l'on tient compte de ce fait qu'entre le début de la maladie et l'entrée à l'hôpital il a dû s'écouler quelques jours, on trouve que le typhus a pu parfaitement et même a dû être apporté d'Alexandrie et cela même sans admettre ce qui serait très possible, une contamination par des objets importés de ce port. L'auteur signale précisément le grand nombre de malades chez lesquels on n'a pu voir d'éruption et la bénignité remarquable du typhus chez ces matelots arabes ou éthiopiens, 1 décès sur 30, tandis qu'il y eut 2 décès sur 6 Français.

M. Jaccoud (4), qui croit à la possibilité et à la fréquence de l'origine spontanée du typhus exanthématique, a observé en 1874 sur le paquebot *la Gironde* une épidémie qui lui parait établir que l'*accumulation de produits animaux en état de fermentation peut*, *en dehors de tout encombrement* humain, provoquer l'explosion du typhus. Cette

(1) Schnepp, Des fièvres typhiques et de l'apparition du typhus exanthématique en Égypte (*Union médicale*, octobre 1861).

(2) Les observations qui ont permis au docteur Schnepp d'affirmer l'existence du typhus en Égypte ont été précisément recueillies à Alexandrie en novembre et décembre 1860. Il y avait donc du typhus à Alexandrie au moment du départ du *Scheah Gehald.*

(3) Gourrier, Relation d'une épidémie du typhus observée à Toulon 1864. Thèse Montpellier, 1866, XXXV.

(4) Jaccoud, *Gazette hebdomadaire*, 1875 et Pathologie interne, 1877.

petite épidémie, qui amena cinq décès dont deux par suicide sur vingt et un malades, ne nous semble pas être d'une façon indubitable du typhus exanthématique.

Corrigan (1) a montré que les épidémies de typhus en Irlande coïncidaient en général avec les mauvaises récoltes et a voulu voir dans le typhus une *conséquence de la famine.* On a tenté d'expliquer de même le typhus de Silésie 1847, de Belgique, d'Algérie. Cependant des médecins irlandais de grand mérite, Kennedy (2), Graves (3), admettent que cette influence de la disette a été fort exagérée. Plusieurs épidémies de typhus ont coïncidé avec des années de bien-être relatif, et certaines années de grande misère n'ont pas été le signal d'épidémies.

L'*épidémie de typhus en* 1868 *en Algérie* est survenue à la suite d'années de disette et a été attribuée par de nombreux auteurs à la seule influence de la famine. Cette affirmation est des plus contestables (4).

Le typhus existait en Algérie avant les années d'insurrection, et de mauvaise récolte. Léonard et Marit (5) ont étudié une épidémie, dans la Kabylie, en 1861 et 1862. Vital (6) signale dès 1862 son existence dans le port de Bougie et dès 1863 dans la ville de Constantine. Il y a donc lieu de supposer qu'en 1868; les dépôts de mendicité et ambulances ont reçu non seulement des Arabes simplement faméliques, mais aussi des sujets atteints de typhus.

La famine ne suffit pas à faire naître le typhus et l'expression de *typhus famélique* ne saurait être acceptée dans le sens strict où l'employaient ceux qui l'on introduite dans la science.

En revanche, la famine est une cause prédisposante de la plus haute importance. Elle augmente la population misérable et par suite multiplie les migrations vers les villes, d'où contacts plus nombreux, plus prolongés dans les asiles, les hospices, les prisons. Elle débilite l'organisme et le rend plus susceptible à la maladie.

On voit que pour nous le typhus est toujours dû à la contagion, que nous ne croyons pas que le germe encore inconnu puisse avoir une génération spontanée. La famine, la misère, l'encombrement, la malpropreté ne peuvent produire ce germe de toute pièce. Mais les populations qui subissent ces fléaux sont plus particulièrement exposées à la maladie. Les foyers endémiques du typhus sont dans toutes les

(1) Corrigan, On the epidemic fever of Ireland (*Lancet*, 1829-30).

(2) Kennedy, On the connexion between famine and fever in Ireland and elsewhere, 1847.

(3) Graves, Leçons de clinique médicale, trad. par Jaccoud.

(4) Perier, Effets de la misère et typhus dans la province d'Alger (*Rec. des mém. de méd., de chir., et de pharm. milit.*, 1870, XXV).

(5) Léonard et Marit, Rapport sur une épidémie de typhus observée dans les tribus kabyles (*Rec. des mém. de méd. milit.*, 1863, X).

(6) Vital, Le typhus dans la province de Constantine en 1868 (*Rec. des mém. de méd. milit.*, 1869).

contrées, les provinces où n'ont pu pénétrer le bien-être et l'hygiène. La persistance du typhus en Bretagne ne contredit pas cette proposition.

III. **Causes secondes.** — Les statistiques de l'hôpital des fiévreux de Londres, celles de Dublin, de Glasgow, d'Édimbourg, de Stockholm établissent que les deux *sexes* sont également exposés au typhus. Si dans le cours de l'épidémie de 1893, le sexe masculin a fourni à Paris et dans d'autres localités un plus grand nombre de cas, cela tient à cette particularité que les foyers d'infection étaient plus spécialement fréquentés par les hommes.

Murchison a constaté que le plus grand nombre des typhiques avaient de quinze à vingt-cinq ans. Mais 43,66 p. 100 des malades avaient plus de trente ans, et très peu des malades avaient moins de dix ans. Le *typhus exanthématique frappe donc souvent des sujets de plus de trente ans.* Il diffère sensiblement à ce point de vue de la fièvre typhoïde.

Murchison a montré que *l'influence du non-acclimatement si grande dans l'étiologie de la dothinentérie est nulle dans le typhus.* A London Fever : 65,33 p. 100 étaient nés à Londres ; 16,71 p. 100 habitaient Londres depuis plus de dix ans ; 17,96 p. 100 habitaient Londres depuis moins de dix ans ; 6,87 p. 100 seulement depuis moins d'un an.

La proportion des sujets atteints dans une famille, dans une maison, dans une agglomération indique qu'il est *peu de personnes réfractaires au typhus.*

Le fait même d'avoir été antérieurement atteint de la même maladie diminue bien les chances mais ne confère pas d'immunité. Les *récidives du typhus paraissent plus fréquentes que celles de la fièvre typhoïde.*

Sur 698 forçats guéris du typhus en 1855, Barrallier eut de nouveau à en traiter 9 en 1856.

Les sujets affaiblis par les privations semblent plus exposés à contracter le typhus.

Lind, Boudin et Dalmas considéraient le *scorbut* comme un préservatif du typhus.

L'opinion contraire a été soutenue par Roederer et Wagler, Poissonnier-Desperierres et J. Franck. L'histoire de la campagne de Crimée a montré jusqu'à l'évidence le rôle préparateur du scorbut dans lequel le docteur A. Netter a vu l'origine du typhus de Crimée.

La dysenterie agit d'une façon analogue ; quant à l'influence palustre admise déjà par Fracastor, elle paraît douteuse.

La tableau ci-joint indique la répartition des cas de typhus par mois de 1848 à 1870 à London Fever Hospital. On y voit que le typhus a surtout prédominé de novembre à avril.

Janvier	1976	Juillet	1251
Février	1621	Août	1183
Mars	1906	Septembre	1162
Avril	1642	Octobre	1429
Mai	1526	Novembre	1667
Juin	1296	Décembre	1610

Cette prédominance du typhus pendant les saisons froides a été notée par tous les auteurs. Les diverses épidémies du bagne de Toulon ont disparu l'été (1).

Celle de 1820 paraît en février et s'éteint en juin. En 1829-30 la maladie commence en décembre et finit en avril. En 1833 elle apparaît en février et dure jusqu'en juillet. En 1845 les premiers cas sont observés en février et les derniers en mai. En 1855 le typhus débute en mars et cesse en avril. En 1856 il commence à la fin de janvier et se termine en avril.

L'épidémie de Crimée s'est aussi développée en hiver; elle se manifeste en décembre 1854, cesse pendant l'été et reprend avec une énergie nouvelle pendant l'hiver 1855-56.

La dernière épidémie française a eu son maximum pendant les mois de mars et d'avril. Le mois de juin en a marqué à peu près partout la fin, et celui de novembre le retour sur quelques points.

Le typhus a une *répartition saisonnière absolument autre que la dothinentérie, preuve nouvelle de la différence des deux maladies et témoignage de la diversité de leurs causes.*

La saison froide doit augmenter les maladies franchement contagieuses, en réduisant la durée de la vie au dehors, en prolongeant et multipliant les contacts dans les logis où l'encombrement devient ainsi néfaste. Dans la saison froide, du reste, la misère et les privations, ces causes secondes du typhus, sont plus marquées que dans la saison chaude.

Peut-être faut-il encore admettre que les saisons froides réalisent des conditions météorologiques plus favorables à l'activité du contage? Il nous semble difficile d'expliquer autrement que par des différences de virulence les accalmies prolongées et les reprises de violence dans les pays où la maladie est endémique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *A l'autopsie du typhique, on ne trouve pas de lésion caractéristique. L'intestin, en particulier, ne présente jamais les altérations des plaques de Peyer*, qui sont de règle dans la fièvre typhoïde. Gerhardt et Pennok ont constaté leur absence dans 50 autopsies (1837). Jacquot et ses collègues de l'armée d'Orient ont fait la même constatation dans plus de 400. Barrallier au bagne de Toulon dans 166. Murchison dans 54 (2). Les *ganglions mésenté-*

(1) Barrallier, Le typhus épidémique, 1861.

(2) Maurin considère comme une lésion pathognomonique les « plaques rasées » espaces de 3, 4 et jusqu'à 8 centimètres de long sur 1 ou 2 centimètres de large où

riques sont intacts. La *rate* est assez souvent normale mais plus souvent elle est augmentée de volume et ramollie. On peut y voir des infarctus. Le foie est ordinairement congestionné. Le *cœur* est habituellement flasque, mou et friable. Il présente de la dégénérescence graisseuse. La muqueuse du nez, du larynx, de la trachée et des bronches est habituellement injectée et tuméfiée. Les *poumons* sont congestionnés et on y trouve souvent de la splénisation et même de l'hépatisation. Les *méninges* sont injectées, le liquide ventriculaire plus abondant. Les *reins* sont injectés au début, plus tard on les trouve plus pâles. Les *muscles*, le *cœur* sont pâles, et on a noté quelquefois des hémorrhagies dans les muscles droits.

L'*examen microscopique* montre dans les muscles, le cœur, les reins, le foie, des altérations analogues à celles des fièvres et surtout de la fièvre typhoïde.

On ne connaît pas encore le microbe du typhus. Hlava (1) a cru le trouver dans de petits bâtonnets placés bout à bout, Thoinot et Calmette (2) dans des corps filamenteux, Lewaschew (3) dans un petit organisme arrondi cilié dont le cil aurait quelque analogie avec la spirille du typhus récurrent. Pour tous ces auteurs le microbe habiterait le sang. MM. Dubief et Brühl (4) croient que le microorganisme du typhus se trouve surtout dans les voies aériennes et le décrivent comme un petit diplocoque. Ce diplocoque se cultive facilement dans les divers milieux connus, pourvu que la température soit supérieure à 30°. Sur l'agar, ses colonies prennent une teinte jaune orangée. L'inoculation des cultures au lapin et au cobaye détermine des accidents qui, d'après les auteurs, se rapprochent beaucoup des phénomènes observés chez l'homme. Étant donnée la grande divergence dans les constatations bactériologiques et le nombre important d'auteurs qui ont obtenu des résultats négatifs *il nous paraît impossible de considérer la question comme résolue.*

SYMPTOMATOLOGIE. — Incubation. — Entre le moment de la réception du contage et la première apparition des symptômes morbides, il s'écoule généralement un certain temps. Cette période d'incubation est variable, et des observations également précises ont donné un total de jours variant entre cinq et vingt et un jours.

les villosités intestinales ont complètement disparu. Ces espaces n'offrent aucune rougeur, aucune injection et pas de pus. Bien que ces plaques rasées puissent exister dans toute la longueur du tube intestinal et de l'estomac, elles paraissent correspondre simplement à des plaques de Peyer normales.

(1) Hlava, Analyse dans *Centralblatt fur Bacteriologie*, 1890.

(2) Thoinot et Calmette, Note sur quelques examens de sang dans le typhus exanthématique. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1892.

(3) Lewaschew, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1892.

(4) Dubief et Brühl, Contribution à l'étude anatomo-pathologique et bactériologique du typhus exanthématique (*Archives de médecine expérimentale*, 1894).

La durée la plus habituelle est de douze jours (1) et nous l'avons retrouvée dans un de nos cas. Il existe un certain nombre de faits tendant à établir que le *typhus peut s'établir sans être précédé d'aucune période d'incubation*. L'invasion succède ici presque immédiatement à l'infection. Marsh (2) a rassemblé plusieurs observations presque calquées les unes sur les autres. Au moment même où ils approchent les malades, les sujets sont frappés de la mauvaise odeur exhalée par les malades. Ils se sentent aussitôt mal à la tête, sont incapables de travailler et sont obligés de s'aliter. L'épidémie de 1893 nous a fait connaître divers faits du même genre.

Symptomatologie générale. — Le *début du typhus est ordinairement brusque*; souvent il est précédé pendant un jour ou deux d'un léger malaise qui consiste surtout en fatigue, vertige, céphalalgie et perte d'appétit; phénomènes assez peu marqués pour permettre au sujet de continuer à vaquer à ses occupations. Avec ou sans ces prodromes surviennent des frissonnements répétés ou un vrai frisson avec sentiment de froid et impossibilité de se réchauffer bien que la peau soit déjà chaude et brûlante. Il y a de la courbature, de la douleur frontale, de la perte de l'appétit, de la soif. La langue est très pâle, d'abord blanche puis recouverte d'un enduit jaunâtre. Les nausées ne sont pas rares. Le ventre est généralement indolent; il existe de la constipation, les urines sont rares, foncées. Le pouls varie entre 100 et 120, il est le plus souvent dépressible. La respiration est un peu plus fréquente; quelquefois il existe un peu de toux avec expectoration muqueuse, et râles sonores. Le visage est turgescent et foncé, les paupières un peu tuméfiées, les conjonctives injectées, les yeux larmoyants. L'expression du visage indique d'abord l'abattement et la fatigue, elle devient bientôt indifférente, stupide. Il y a dès le début des bourdonnements d'oreille, un sommeil troublé ou même de l'insomnie. De bonne heure la mémoire est troublée. La faiblesse fait des progrès rapides, la démarche est faible, hésitante. Le malade est contraint de prendre le lit le troisième jour.

Entre le quatrième et le septième jour, ordinairement du quatrième au cinquième, apparaît une éruption de taches d'abord roses ou rouges formant une légère saillie. Le lendemain ou le surlendemain ces taches s'affaissent, deviennent plus foncées. Ces éléments éruptifs paraissent d'abord sur l'abdomen, mais s'étendent à tout le tronc et aux membres.

A la fin de la première semaine, la douleur de tête disparaît et est remplacée par du délire d'intensité variable, plus marqué pendant la nuit. La langue se sèche, se racornit. Il y a des fuliginosités des lèvres et des gencives. La constipation persiste. Le pouls est fréquent,

(1) Murchison, On the period of incubation of typhus, relapsing fever and enteric fever (*St. Thomas hosp. Rep.* III, 1871).

(2) Marsh, Observations on the origin and latent period of Fevers (*Dublin hosp. Rep.*, IV, 1827).

faible, petit, la peau est moins chaude que dans la première semaine, elle exhale une odeur spécifique. L'éruption brunit et vers le milieu de la deuxième semaine on voit de petites extravasations sanguines (pétéchies vriaes).

Deux ou trois jours après, le délire fait place à la prostration et à la stupeur. Le malade est dans le décubitus dorsal, inerte ou marmottant des sons inintelligibles. Il est incapable de se lever ou de se tourner, on le dresse difficilement dans son lit et il paraît absolument indifférent. Les paupières sont presque closes, les pupilles rétrécies, l'ouïe très affaiblie. On a grand'peine à lui faire ouvrir la bouche. La langue est sèche, tremblante, le ventre est plat ou quelquefois un peu développé. La constipation persiste à moins qu'il n'y ait une ou deux selles en diarrhée. L'urine devient plus abondante, il peut y avoir de l'incontinence ou de la rétention d'urine. La peau est moins chaude, quelquefois humide. La région du sacrum et les parties qui supportent le poids du corps sont rouges, sensibles. Il peut y avoir des escarres. Le pouls est fréquent, petit, faible, souvent intermittent. Le choc de la pointe est moins énergique.

Cet état peut persister jusqu'à la mort.

Le plus ordinairement vers le quatorzième jour survient une amélioration plus ou moins brusque. Le malade est pris d'un sommeil paisible qui dure plusieurs heures et au sortir duquel il est transformé. Il reconnaît ceux qui l'entourent, a conscience de sa faiblesse ; il ne délire plus, bien que sa connaissance ne soit pas complètement revenue. Le pouls est moins fréquent et plus énergique. La peau est humide, la langue devient nette et perd sa sécheresse. Le convalescent a envie de manger ; ces symptômes d'amélioration sont fréquemment accompagnés de sueur, de diarrhée ou de diurèse. Après deux ou trois jours la langue est redevenue nette, l'appétit a peine à être satisfait. Le pouls est redescendu à la normale ou présente une lenteur insolite. Les forces reviennent vite.

Nous avons reproduit à peu près textuellement le tableau tracé par Murchison. Il reproduit l'allure d'un typhus de moyenne intensité et l'on comprend qu'il soit sujet à varier passablement suivant les formes et la prédominance des localisations sur tel ou tel appareil.

Symptomatologie spéciale. — Il convient de revenir maintenant plus spécialement sur quelques-uns des symptômes principaux.

L'*expression du visage* du typhique exprime dès le début la fatigue, l'abattement. Le sujet est placé dans le décubitus dorsal, les yeux à demi-clos, en apparence indifférent à ce qui l'entoure. Les conjonctives sont ordinairement injectées, le visage est coloré le plus ordinairement d'un rouge sombre quelquefois brunâtre. Dans les cas graves la langue est sèche, salie, les lèvres fendillées, les narines pulvérulentes. Le plus ordinairement il existe une surdité assez prononcée, une

apathie extrême, le malade ne se donnant pas la peine de répondre aux questions. Ses mouvements sont du reste lents, pénibles, il y a souvent de la carphologie et des soubresauts de tendons.

Beaucoup d'auteurs insistent sur l'*odeur particulière exhalée par les malades*, odeur fétide rappelant celle des souris. Cette odeur ne paraît pas aussi caractéristique. Elle nous a semblé surtout en rapport avec la malpropreté originelle des sujets qui fournissent le principal contingent à la maladie.

Wunderlich a signalé pour la première fois en 1857 *les caractères de la fièvre du typhus exanthématique*. Sa description a été confirmée par Griesinger, Mœrs, Murchison et l'épidémie de 1893 nous a permis d'en vérifier l'exactitude.

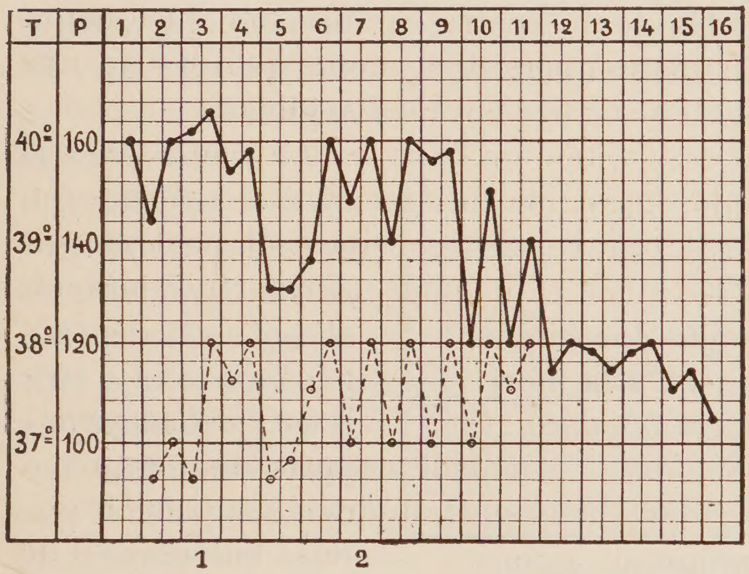

Fig. 1. — Typhus terminé par guérison (La température est marquée par une ligne, le pouls par un pointillé).

1, Éruption. — 2, Éruption pétéchiale.

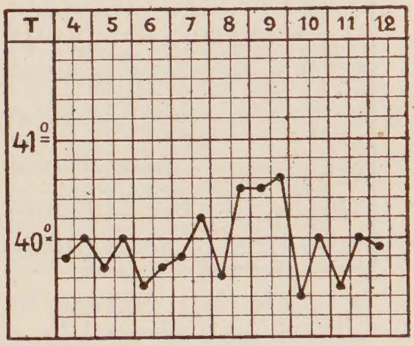

Fig. 2. — Typhus terminé par décès.

Il faut distinguer dans le tracé une période d'ascension, une période d'état souvent coupée par une rémission, une période de défervescence.

La période d'ascension dans le typhus est de courte durée. Dès le premier soir le thermomètre monte à 40°, 40°,5. Il y a une faible rémission le lendemain matin, rémission dans laquelle la température ne descend pas généralement au-dessous de 39°,5. Nouvelle ascension le deuxième soir, qui est encore dépassée le troisième et le quatrième.

Les quatrième, cinquième, sixième jours la température reste stationnaire.

Le septième ou le huitième survient souvent une rémission de courte durée qui atteint 1° et même 2 degrés.

La température se relève le lendemain et persiste sans changement jusqu'aux environs du douzième jour. A ce moment le thermomètre peut remonter encore. Cette ascension éphémère correspond à la perturbation critique et précède de peu la défervescence.

Celle-ci peut être très rapide. Souvent en moins de douze heures le thermomètre est ramené de 40° et au delà à une température normale.

Plus souvent, surtout dans les cas intenses, la température ne re-

vient à la normale qu'après trente-six heures et même davantage.

Il est tout à fait exceptionnel d'observer un retour graduel par lysis. Dans ces cas encore, la période de déclin est toujours de durée moindre que dans la fièvre typhoïde.

Cette marche particulière de la température dans le typhus est un des éléments les plus importants pour le diagnostic. Avant le secours des observations thermométriques, Hildebrand et plus récemment Godelier et Haspel avaient montré la courte durée relative du typhus.

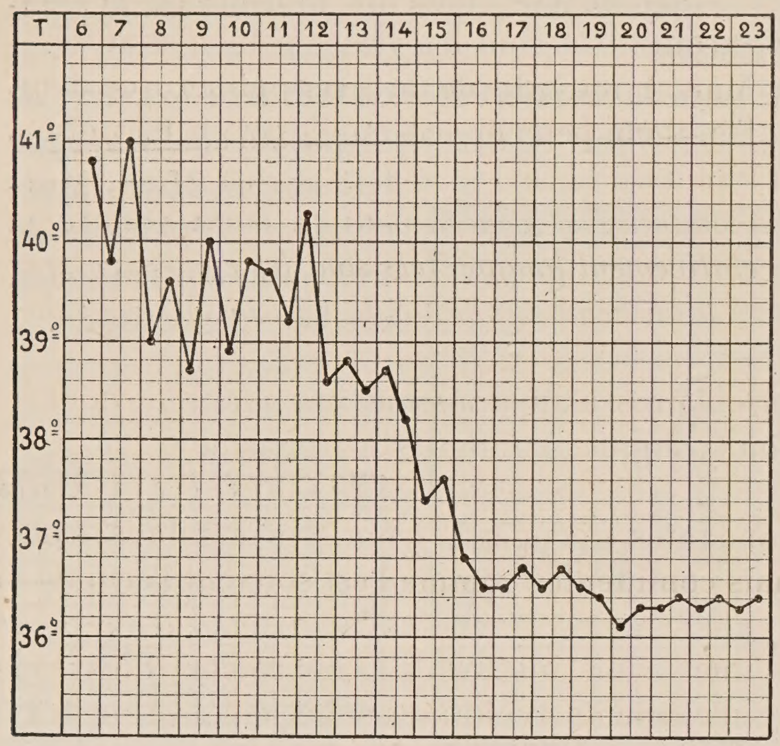

Fig. 3. — Typhus exanthématique; guérison.

Le pouls dans le typhus est plus fréquent que dans la fièvre typhoïde. Il atteint et dépasse généralement 120. Il est facilement dépressible alors même que l'impulsion paraît énergique. Il peut être très faible et à peine perceptible. Dans ces cas l'énergie du cœur a considérablement diminué. Stokes (1) qui a tout particulièrement insisté sur les modifications du cœur dans le typhus a montré que les bruits du cœur peuvent être très faibles et éloignés et que les altérations portent surtout sur le premier bruit. Le pouls dans le typhus est fréquemment dicrote, moins cependant que dans la fièvre typhoïde.

Symptômes cutanés. — Ils présentent un intérêt considérable dans le typhus. Ils ont en effet commandé son nom. Ils ont amené beaucoup d'auteurs à classer la maladie parmi les fièvres éruptives. Les éruptions sont habituelles dans le typhus. Elles ne sont pas constantes et on note leur absence dans un dixième ou un vingtième des cas.

L'éruption comprend deux éléments. Un aspect marbré particulier dû à des taches pâles, irrégulières dont les éléments éruptifs n'affleurent pas jusqu'à l'épiderme, éruption sous-cutanée.

Les autres éléments sont des macules sans relief ou formant une saillie insignifiante en macules irrégulièrement arrondies, à contours mal définis, ont une teinte allant du rose au rouge vif.

Ces éléments éruptifs paraissent d'abord au niveau des poignets, des

(1) Stokes, Lectures on fever.

aisselles, de l'épigastre. Ils sont souvent généralisés au tronc et aux membres.

L'éruption met quarante huit heures à se compléter. Les premiers jours les macules s'effacent momentanément sous la pression. Au bout de quelques jours un certain nombre de ces macules ne pâlissent pas absolument et laissent une tache jaune — prenant une apparence ecchymotique — quelques-uns de ces éléments éruptifs rappellent tout à fait les taches de purpura. Ce sont les vraies pétéchies au sens dermatologique actuel. Mais il importe de ne pas oublier que dans l'ancienne terminologie, l'épithète pétéchiale s'appliquait à l'éruption initiale et principale du typhus.

Apparition précoce, abondance et généralisation, transformations ultérieures, persistance relativement longue, tels sont les caractères qui permettent de distinguer l'exanthème typhique de l'éruption de la dothinentérie.

Les taches rosées lenticulaires n'apparaissent pas avant le sixième jour tandis que l'éruption typhique se montre le troisième ou le quatrième.

Elles peuvent être abondantes, occuper le tronc, les membres, mais elles ne deviennent jamais confluentes comme l'est souvent l'éruption du typhus.

Elles disparaissent d'une façon insensible sans laisser de trace tandis que bon nombre d'éléments typhiques subissent la transformation pétéchiale.

L'éruption de la fièvre typhoïde est effacée le quatrième ou le cinquième jour tandis qu'il existe des traces de l'exanthème typhique après dix à quatorze jours. Le plus souvent on en trouve encore des vestiges au début de la convalescence.

L'éruption du typhus rappelle souvent celle de la rougeole et de la roséole ; mais contrairement à ce qui se passe dans la rougeole la fièvre persiste après l'apparition de l'exanthème. Griesinger a fait remarquer avec raison que ce caractère plaide contre l'assimilation que Hildebrand a voulu établir entre le typhus et les fièvres éruptives.

Symptômes nerveux. — Dans la première semaine le typhique accuse une céphalalgie obtuse, des douleurs dans le tronc et dans les membres, un sentiment de fatigue, une tendance au vertige surtout dans la position verticale, des bourdonnements d'oreille. Il est incapable de fixer longuement sa pensée sur un point déterminé, sa mémoire diminue. Cependant il ne manifeste pas au dehors les altérations de l'intelligence, avant la fin du premier septénaire. Le sommeil est touché dès le début ; il est de courte durée, interrompu de rêves nombreux et généralement de nature triste. Souvent même l'insomnie est continue.

A la fin du premier septénaire ou au début du second le malade n'accuse plus de phénomènes douloureux. Les troubles de l'intelli-

gence s'accentuent. La mémoire se perd de plus en plus. Le malade n'a plus une idée exacte du temps, du lieu. Il ne reconnaît plus les personnes qui l'entourent. Il a parfois perdu la notion de la personnalité et il se croit changé en une autre personne. Il lui vient des idées fixes d'un caractère généralement triste.

Ces idées délirantes ordinairement ne donnent lieu qu'à des plaintes ou des gémissements qui tranchent sur l'apathie habituelle.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il peut y avoir un délire actif et les tentatives de suicide ne sont pas exceptionnelles. Hildebrand, Jacquot, Barrallier, Murchison ont cité des observations très curieuses qui mettent en évidence les traits principaux du délire habituel du typhus : *fixité, caractère de tristesse, incohérence.* Henri Gueneau de Mussy qui contracta le typhus en Irlande en 1847 s'imaginait avoir commis un meurtre pour lequel il était poursuivi en ballon par des soldats. Peu de temps avant de tomber malade, Gueneau de Mussy avait lu le récit d'un meurtre et assisté à l'ascension d'un ballon où se trouvaient des militaires.

La carphologie est commune chez le typhique dont les mouvements s'accompagnent généralement de *tremblements* plus ou moins marqués.

Troubles de l'appareil respiratoire. — Il est à peu près constamment lésé. Il est de règle de constater pendant le second septénaire quelques râles secs aux bases. Dans des cas plus accentués il y a en même temps de la matité dans une certaine hauteur. Avec la matité on note des vibrations exagérées, du retentissement de la voix, de la respiration puérile ou même soufflante et des râles sous-crépitants. Tous ces phénomènes ne donnent pas en général lieu à des plaintes du malade qui n'accuse ni point de côté, ni toux, ni expectoration.

On note seulement une accélération des respirations et une coloration légèrement violacée.

Ce n'est que vers la fin que le malade commence à tousser et que les efforts de toux peuvent amener un mucus demi-transparent adhérent, peu aéré et souvent teinté de sang.

Au moment où le typhus se termine, ces accidents respiratoires s'amendent et la résolution de la pneumonie ne tarde pas à se produire. Dans ces cas cependant la convalescence est plus lente et la crise moins franchement dessinée.

Troubles de l'appareil digestif. — Au début la langue du typhique est normale ou couverte d'un enduit blanc épais. A une époque plus avancée la langue se sèche, se racornit, l'enduit prend une teinte brune.

A la fin du second septénaire les bords de la langue deviennent humides, l'enduit se détache par plaques laissant la muqueuse rouge et luisante. Il est des cas graves dans lesquels la langue se fendille et où les fissures laissent sourdre le sang qui se mélange à l'enduit lingual.

La muqueuse de la bouche et du pharynx se dessèche comme celle de la langue et se recouvre de fuliginosités épaisses formées par le mucus desséché.

La soif est un phénomène constant et persiste jusqu'à la convalescence. L'anorexie l'accompagne presque constamment. Le malade se refuse de bonne heure à ingérer des aliments solides.

La diarrhée est loin d'être exceptionnelle. A London Fever Hospital, on l'a rencontrée dans un tiers des cas, coïncidant ordinairement avec un certain degré de température et du gargouillement avec sensibilité du ventre. Les médecins anglais attribuent le plus ou moins de fréquence de la diarrhée à la quantité plus ou moins grande de boissons ingérées.

M. Combemale a signalé des cas de diarrhée cholériforme.

La rate ne présente ordinairement pas d'augmentation de volume. Barrallier ne l'a trouvée plus volumineuse que dans un dixième des cas. Une légère augmentation du foie serait plus commune.

L'urine du typhique est moins abondante et plus concentrée. Elle renferme plus d'urée comme l'ont montré Parkes et Buchanan. Il y a une diminution notable des chlorures qui peuvent disparaître complètement le huitième jour. On y trouve souvent de l'albuminurie (20 fois sur 28 d'après Murchison). L'albuminurie généralement peu marquée peut être assez abondante.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — Hildebrand avait assimilé le typhus aux fièvres éruptives. Il admet dans le typhus simple régulier huit périodes :

1° Époque de la contagion; 2° époque de l'opportunité (incubation); 3° époque de l'invasion ; 4° époque inflammatoire ; 5° époque nerveuse ; 6° époque de la crise ; 7° époque de la rémission ; 8° époque de la convalescence.

Murchison admet six périodes : 1° incubation ; 2° invasion, qui part du début jusqu'à l'éruption ; 3° stade de l'excitation nerveuse ; 4° stade typhoïde ; 5° rémission ou crise ; 6° convalescence.

La durée moyenne du typhus est de quinze jours.

Elle peut osciller entre dix et vingt-deux jours.

Dans les cas qui se terminent par la mort celle-ci peut survenir beaucoup plus tôt et on a vu l'observer dès le deuxième ou le troisième jour.

La proportion des décès est fort variable. Elle ne dépend pas seulement de l'âge des malades, de leur santé antérieure, mais aussi de l'épidémie. Murchison donne le chiffre moyen de un sur cinq et Lyons pense qu'en Irlande la proportion est de un sur trois. C'est le chiffre moyen des décès en France en 1893. Cependant on a souvent relevé des chiffres moins élevés : 19 p. 100 (Allemagne, de 1886-1888), 14,43 p. 100 (Kœnigsberg), 11,6 (Amsterdam).

COMPLICATIONS. — Les *complications du typhus* peuvent porter sur de nombreux organes et appareils. Elle varient suivant les épidémies.

Nous avons indiqué l'altération habituelle des *organes thoraciques* dans le typhus. Ces altérations peuvent acquérir une gravité plus grande et acquérir l'importance de complications. Elles se présentent alors sous l'apparence de bronchite simple ou capillaire, de pneumonie hypostatique, de pneumonie franche. Ces affections paraissent d'ordinaire seulement au cours du deuxième septénaire ; mais elles peuvent se manifester dès les premiers jours. Elles veulent être cherchées et peuvent ne pas donner lieu à de la douleur de côté, de la toux, ni de l'expectoration. M. Combemale (1) a vu plusieurs malades expectorer de véritables vomiques. La gangrène pulmonaire n'est pas exceptionnelle chez les sujets qui présentent des escarres ou qui ont beaucoup pâti. On note assez souvent de la pleurésie.

La raucité de la voix traduit l'altération *habituelle du larynx.* Il peut y avoir des ulcérations des cordes vocales, de la périchondrite laryngée amenant un œdème de la glotte qui nécessitera une intervention. Le laryngotyphus appartient autant au typhus qu'à la fièvre typhoïde.

La *phlegmatia alba dolens* a été assez fréquente dans les épidémies observées par Graves et Stokes. Elle a été signalée pour la première fois par Tweedie. Murchison l'a rarement constatée.

Nous avons déjà signalé les accidents qui peuvent résulter de l'*affaiblissement du cœur..*

Les sujets atteints de typhus ont assez souvent des *escarres au sacrum*, au niveau des trochanters et de toutes les parties du corps exposées à la pression. Il peut y avoir également de la gangrène des extrémités des membres ou d'un membre entier, de la gangrène de la bouche.

On a noté la production de *phlegmons*, d'*otites.* La suppuration la plus commune et, en tout cas la plus étudiée, est celle qui occupe la glande parotide. La *parotidite* est généralement une complication du deuxième septénaire. L'inflammation de la glande n'aboutit pas toujours à la suppuration. Il peut y avoir des suppurations ganglionnaires.

FORMES. — La prédominance de certains symptômes a fait admettre l'existence de plusieurs formes. Voici celles qu'ont admises Barrallier et Murchison.

Le *typhus inflammatoire* s'observe surtout chez les sujets jeunes et robustes et chez les personnes appartenant aux classes aisées. On y note l'intensité plus marquée de la fièvre, l'injection du visage, la

(1) Combemale, Des complications pulmonaires graves dans le typhus exanthématique (*Bulletin général de thérapeutique,* 1894).

céphalée violente, le délire aigu au cours duquel les tentatives de suicide ne sont pas exceptionnelles.

Le *typhus ataxique*, adynamique ou ataxo-adynamique est tout défini par son épithète.

Dans le *typhus siderans* la mort peut survenir après deux ou trois jours, quelquefois même en quelques heures. Des cas de ce genre ont été, à maintes reprises, observés dans les guerres du premier empire à Saragosse, à Torgau, à Wilna, à Mayence. On en a signalé en Irlande et dans la campagne de Crimée.

En opposition avec le dernier il faut placer le *typhus léger* dont la durée est courte, et, auquel Hildebrand a donné le nom de *typhus levissimus* quand il ne s'accompagne pas d'éruption. La nature de ces cas resterait méconnue sans la notion étiologique. Généralement, le début est brusque. Le malade ressent des frissons, de la douleur de tête. Il se plaint de lassitude et de courbature générale. La peau est chaude et sèche, le pouls accéléré, la langue est chargée, le sommeil est troublé. L'examen organique ne révèle aucune altération. Quelquefois seulement on entend quelques sibilances dans la poitrine et la percussion indique une légère tuméfaction de la rate. Ces symptômes vont en s'accentuant pendant trois ou quatre jours. Du cinquième au septième jour la maladie tourne d'une façon critique. La défervescence s'accompagne généralement de sueurs profuses et coïncide fréquemment avec une éruption d'herpès. Ces cas sont souvent qualifiés de synoque, de fièvre éphémère, d'embarras gastrique.

Jacquot a désigné sous le nom de *typhisation à petite dose* un certain nombre de symptômes qui surviennent chez les sujets exposés à la contagion et qui ne sont pas atteints de typhus. Ces accidents consistent dans du malaise, une fièvre légère, de la perte d'appétit, des nausées, de la fatigue, de la céphalée, un sommeil troublé et quelquefois de l'affaiblissement intellectuel. Cet état peut durer plusieurs semaines.

La prédominance des accidents thoraciques caractérise le *broncho-typhus* ou *pneumotyphus* dont la durée moyenne serait de 6 à 9 jours et qui ne s'accompagne ordinairement pas d'éruption (1).

DIAGNOSTIC. — Le typhus exanthématique peut être confondu avec un certain nombre d'affections qui, dès le début ou à une date plus avancée, s'accompagnent de l'état typhoïde. *Le plus souvent le diagnostic est facilité par les commémoratifs, la connaissance d'une épidémie actuelle, le fait bien établi que le sujet vient d'une maison où il y a eu des malades, qu'il a été en contact direct ou indirect avec des typhiques.* Mais même dans ces cas, il pourrait s'agir d'une autre maladie et, au début d'une épidémie, ces éléments manquent absolu-

(1) Griesinger, *Archiv für physiologische Heilkunde*, X.

ment. C'est à ce moment cependant que le diagnostic est le plus important car de lui dépend l'institution précoce des mesures prophylactiques qui permettront d'enrayer l'épidémie dès son début. C'est généralement dans l'exanthème et dans les renseignements fournis par le tracé thermométrique que l'on trouvera les éléments principaux du diagnostic.

On pourrait confondre le typhus avec la fièvre typhoïde, le typhus récurrent, la fièvre rémittente, la rougeole, la variole, la méningite cérébro-spinale, la pneumonie, le delirium tremens, l'urémie, l'endocardite ulcéreuse, la pyohémie.

Il va sans dire qu'il conviendra dans tous les cas de s'assurer par l'exploration de l'état des organes, et que l'on évitera ainsi de confondre la pneumonie ou l'endocardite avec le typhus.

La marche de la température et l'exanthème fourniront des renseignements précieux. Mais on n'y trouvera pas de signes pathognomoniques car on pourrait les retrouver dans quelques-unes des maladies.

Dans la *fièvre typhoïde* l'éruption ordinairement peu abondante peut devenir généralisée comme dans le typhus et présenter le caractère pétéchial. La prédominance de troubles des organes abdominaux ne suffit pas à éliminer le diagnostic du typhus. C'est généralement dans l'allure plus insidieuse du début que l'on trouvera l'élément le plus important. Il y a des cas dans lesquels il sera nécessaire de suspendre le diagnostic quelques jours. Pour ces cas la recherche du bacille d'Eberth dans le suc retiré par ponction de la rate hâtera souvent la décision.

Le *typhus récurrent* a un début plus brusque, plus solennel, le thermomètre y atteint plus immédiatement les chiffres élevés. La rate est toujours volumineuse et sensible à la percussion. L'examen du sang y montrera le *spirochæte* d'Obermeier.

Dans la *méningite* la céphalée est beaucoup plus angoissante, le délire plus intense, plus violent. Il y a de la photophobie. L'expression du visage exprime la souffrance et l'inquiétude au contraire de l'apathie du typhus. La raideur de la nuque est habituelle.

La *fièvre rémittente* ne s'observe qu'à une latitude plus voisine des tropiques, dans des régions où sévit la malaria. Le sujet a ordinairement l'habitus du paludéen. La rate est volumineuse, dure. Le sulfate de quinine procure un amendement.

L'exanthème du typhique peut faire songer à la *rougeole*. Mais dans celle-ci l'éruption est plus précoce, elle est marquée à la face respectée dans le typhus. Au moment de son apparition la température s'abaisse. Avant l'éruption il y a les symptômes de l'énanthème, coryza, éternuement, larmoiement. La rougeole frappe surtout les enfants et peut être généralement rapportée à la contagion.

L'*influenza* peut donner lieu à une éruption simulant celle du typhus, mais dont l'apparition est généralement plus précoce. Le

début de l'influenza est plus rapide, les manifestations catarrhales généralement plus marquées. Les différences manifestes quand il s'agit de typhus de moyenne intensité sont bien moins évidentes quand le typhus est léger et la confusion a très souvent été faite au début des épidémies.

La *pneumonie* du sommet s'accompagne souvent de phénomènes typhoïdes et malgré une exploration minutieuse elle peut rester latente plusieurs jours. On sera donc assez exposé à la confondre avec le typhus. Cependant le début est ordinairement plus facile à préciser, la sécheresse de la langue plus marquée, les respirations plus fréquentes. La rougeur de la pommette, l'existence de vésicules d'herpès aideront parfois à préciser le diagnostic.

Il convient d'insister tout particulièrement sur le parti que le médecin pourra tirer des éléments suivants :

1° *L'existence de cas transmis aux infirmiers, aux religieuses, aux médecins.*

2° *L'âge souvent avancé des malades.*

3° *La prédominance de l'épidémie dans la saison froide.*

4° *La condition sociale des premiers malades, généralement des vagabonds.*

Dans le cours de nos enquêtes nous avons souvent aussi soupçonné le typhus chez les malades dont le *séjour à l'hôpital est relativement court*, que la maladie se termine par la mort ou la guérison. Dans l'un et l'autre cas le malade de fièvre typhoïde séjourne plus longtemps.

Dans une enquête dont il a été chargé par le Local Government Board, Spear a tiré également grand parti de ces éléments de diagnostic. On pourra comme lui songer à la possibilité du typhus lorsque l'on entendra parler de la coïncidence de cas de fièvre typhoïde et de rougeole.

PRONOSTIC. — *Le typhus exanthématique est d'une façon générale plus grave que la fièvre typhoïde et surtout que le typhus récurrent.*

La mortalité moyenne est de 1 pour 5 ou 6 cas. Elle diffère suivant les épidémies, suivant l'âge des sujets. Elle est d'autant plus grave qu'ils sont plus avancés en âge. Barrallier a vu une mortalité de 23,6 p. 100 au-dessous de trente ans, de 37,5 de trente à cinquante ans, de 59 p. 100 au delà de cinquante ans.

Le typhus exanthématique est plus grave chez les sujets pauvres et misérables. Graves a bien signalé la gravité plus grande en 1827 chez les Irlandais aisés et riches, mais à ce moment la distinction entre les divers typhus n'était pas faite et la plupart des Irlandais pauvres avaient du typhus récurrent. On s'explique aisément l'influence défavorable d'un mauvais état de santé antérieur, des fatigues, des émotions dépressives.

Murchison a indiqué les principaux éléments de pronostic. On tiendra

le plus grand compte de l'état du cœur, d'une fréquence insolite du pouls, et des respirations, d'une albuminurie marquée, d'un myosis notable, du tremblement. Le relâchement précoce des sphincters est de mauvais augure, ainsi que le tympanisme. Murchison attachait une grande importance à l'aspect de l'éruption, considérait comme très grave un exanthème généralisé et foncé. Les autres auteurs ne partagent pas son avis.

Quelle que soit la gravité apparente d'un cas de typhus, le médecin ne doit jamais abandonner tout espoir. On voit la guérison survenir parfois dans les cas les plus désespérés.

Souvent après la crise il faudra encore se préoccuper des complications si diverses et dont quelques-unes sont si graves.

TRAITEMENT. — Le traitement du typhus doit être distingué en prophylactique et curatif.

Traitement prophylactique. — Nous avons dit combien le typhus est contagieux. Il faut s'attacher à rendre le malade inoffensif pour son entourage. Quand on le pourra *il sera isolé dans un hôpital, dans une salle particulière.* Si cela est impossible on s'efforcera de *réduire le plus possible le nombre de personnes qui l'entoureront.* On avertira celles-ci du danger et des mesures nécessaires pour l'éviter. L'idéal à ce point de vue sera d'isoler d'une part le malade dans un hôpital, de placer d'autre part en *surveillance dans un lazaret les personnes de sa famille.* Cette manière de procéder a pu arrêter radicalement dès le début l'épidémie dans beaucoup de localités (1).

S'agit-il d'un vagabond, qui a pu transporter sa maladie dans plusieurs localités avant d'appeler les secours médicaux? On cherchera autant que possible à reconstituer son itinéraire et on procédera à la désinfection des divers gîtes qui l'ont abrité.

On tiendra du reste toujours pour suspects les vagabonds et on ne manquera pas avant de leur permettre l'accès de l'hôpital de les soumettre aux mesures suivantes : bain ou tout au moins nettoyage aussi complet que possible, séparation de tous objets, des vêtements ou hardes qui seront désinfectés et qui pendant le séjour à l'hôpital seront remplacés par des linges et vêtements propres. Il sera bon de couper les cheveux à ces sujets. Ces mesures devront être généralisées non seulement pour l'entrée à l'hôpital mais encore pour l'entrée des prisons, des asiles.

Les asiles devront être du reste aussi souvent nettoyés et désinfectés que possible et leurs clients soumis à une visite médicale aussi souvent que possible.

Il faudra placer les typhiques dans une salle spéciale. Nous avons dit que nous ne redoutons guère la transmission à distance, mais il

(1) Spottiswood Cameron a arrêté ainsi une épidémie commençante à Leeds en 1890 (*Congrès international d'hygiène à Londres*, 1891, IX, 164).

est bien difficile d'éviter les contacts entre malades, et surtout entre les typhiques et des convalescents et c'est pour cela que les salles d'isolement sont indispensables dans le typhus.

Le tribut que paye le personnel hospitalier sera certainement réduit si ce personnel a soin de nettoyer les mains et le visage au moyen d'une solution antiseptique, de porter dans les salles un costume spécial, de ne jamais prendre ses repas qu'en dehors des salles de malades et après des ablutions.

Dans les pays où le typhus est endémique on se trouve bien de choisir de préférence des infirmiers ayant déjà eu cette maladie.

Les *moyens de désinfection* pour le typhus seront ceux qui nous sont si utiles dans la plupart des maladies contagieuses. Vapeur sous pression; lavages, pulvérisations antiseptiques. Nous avons vu que la contagion est surtout directe, que le contage semble exister à la surface de la peau. Il ne sera pas mauvais de chercher à rendre inoffensifs les produits de sécrétion et d'excrétion, matières fécales, urines, produits expectorés. Il semble cependant que leur rôle soit relativement effacé.

La discussion à laquelle nous nous sommes livré ne nous a pas permis d'accepter la génération spontanée du typhus. Mais il faudrait se garder de ne pas *retenir le rôle important de la misère, de la famine, de la mauvaise hygiène, de l'encombrement.*

L'opposition si remarquable qui a été relevée au moment du *siège de Sébastopol* entre les armées françaises et anglaises montre combien en se préoccupant de l'hygiène il est possible de diminuer le nombre des cas de typhus. L'*armée anglaise qui vivait à côté de la nôtre, qui agissait parallèlement, n'a eu que six typhiques pour* 10 000 *tandis que les Français étaient décimés.* Jacquot a montré que dans les corps de troupe français, la proportion des cas de typhus a été beaucoup moindre là où le chef de corps se préoccupait de surveiller l'hygiène et le ravitaillement de ses hommes.

Il convient sans doute d'attribuer pour une large part aux mesures prises par l'état-major et le corps médical allemand l'absence de typhus dans l'armée allemande pendant la campagne de 1870-71.

Le corps médical militaire français a su aussi préserver à peu près complètement l'armée pendant l'année 1892.

Traitement curatif. — La saignée (Clutterbruck et Armstrong), les stimulants (Alison, Graves, Stokes), l'hydrothérapie (Currie), la quinine (Dundas), l'émétique (Rasori), le mercure ont été successivement préconisés comme moyens de médication systématique du typhus. Certains de leurs partisans pensaient ainsi non seulement améliorer mais même faire avorter la maladie.

On n'admet plus aujourd'hui qu'il existe un traitement spécifique et la médication du typhus est surtout symptomatique.

Il faudra surtout se préoccuper de l'hygiène. Autant que possible le malade devra respirer une atmosphère facilement renouvelée

et ne pas habiter une salle encombrée. On veillera à la propreté du corps. On aura soin de lui fournir des boissons en assez grande quantité. On l'alimentera en lui faisant prendre du bouillon, du lait, de la limonade vineuse. Les préparations alcooliques (grogs, potion de Todd, etc.) ne devront pas être uniformément administrées à tous les cas et il faudra réserver les fortes doses aux malades chez lesquels la faiblesse du pouls traduit un certain degré de défaillance du cœur.

Les lotions froides seront toujours utiles. On se trouvera bien des bains, des vessies de glace autour du cuir chevelu dans les cas de température très élevée et de phénomènes cérébraux intenses. M. Combemale a obtenu de bons effets des bains froids, à Lille en 1893 et M. Petrowski a préconisé les lotions, au Congrès de Rome, 1894.

La céphalalgie souvent si pénible des premiers jours requerra parfois l'usage des préparations opiacées. Graves recommande la poudre de Dower.

On entretiendra la liberté du ventre sans chercher à déterminer de la diarrhée.

On surveillera l'appareil respiratoire, le cœur, et s'il y a de ce côté quelque accident on instituera la médication appropriée.

TYPHUS RÉCURRENT

PAR

NETTER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Trousseau.

DÉFINITION. — HISTORIQUE. — On donne le nom de *fièvre récurrente* ou de *typhus récurrent* à une affection fébrile, contagieuse, caractérisée par des accès durant en moyenne de cinq à sept jours, accès suivis ordinairement après cinq à sept jours d'apyrexie d'un nouvel accès reproduisant à peu près exactement le premier. Au cours des accès le sang des malades renferme un organisme délié, flexueux, mobile, découvert par Obermeier et qui porte le nom de *Spirochæte Obermeieri*.

Le typhus récurrent a été pendant longtemps confondu avec d'autres fièvres continues, les fièvres paludéennes ou la fièvre jaune. *Il a été pour la première fois bien séparé du typhus exanthématique en* 1843 *par Craigie et Henderson* et plus tard par Jenner et Murchison. *Griesinger a montré les relations qui existent entre la fièvre récurrente et la fièvre bilieuse typhoïde des pays chauds.*

Nous avons dit que le typhus récurrent n'a été individualisé qu'en 1843. Craigie (1), Henderson (2) n'eurent pas de peine à établir que l'épidémie qui sévit à cette date en Écosse était identique à celles que les médecins irlandais avaient observées en 1800-1801 et en 1817-1819.

La description laissée par Rutty (3) des épidémies de 1738, 1741, 1745, 1748, 1764, se rapporte évidemment à la même maladie ainsi que celle que Huxham (4) donne des fièvres observées à Plymouth en 1741. Spittal (5) pense que la première description de la fièvre récur-

(1) Craigie, Notice on a febrile disorder which has prevailed at Edinburgh during the summer of 1843 (*Edinburgh med. chir. journal*, 1843).

(2) Henderson, On some of the caracters which distinguish the fever at present epidemic from typhus fever (*Edinburgh med. journal*, 1843).

(3) Rutty, A chronological history of the weather und season and of the prevailing diseases in Dublin from 1725 to 1765.

(4) Huxham, Observationes de aëre et morbis epidemicis.

(5) Spittal, The antiquity of the fever prevalent in 1843 (*Edinburgh monthly med. journal*, 1844, IV).

rente remonte à une date bien plus ancienne. Il a cru retrouver dans l'épidémie de l'île de Thasos décrite par Hippocrate (1) la maladie qui nous occupe. Les malades de Thasos présentaient des accès séparés par une apyrexie de cinq à sept jours. La maladie s'accompagnait d'ictère. Ces analogies ne sauraient à notre avis suffire à trancher la question. La fièvre de Thasos pourrait aussi bien, comme le veut Littré, être une manifestation de l'infection palustre.

Le typhus récurrent de 1843 a été fort bien décrit encore par Cormak (2).

Jenner (3) a établi d'une façon plus précise encore la distinction entre la fièvre récurrente et les autres affections typhoïdes.

Griesinger (4), Murchison (5), Begbie (6), Lebert (7) et Van Dyke Carter (8) ont consacré à la fièvre récurrente des monographies fort importantes, et beaucoup d'épidémies ont été l'objet de relations très intéressantes.

La littérature française est très pauvre en documents sur cette maladie qui n'a pas trouvé place dans la plupart des traités de médecine. Les archives de médecine navale de 1893 renferment une leçon de M. Metchnikoff (9).

Au point de vue purement pratique l'étude de cette maladie n'offre qu'un intérêt médiocre au médecin français. Il est loin d'en être de même au point de vue scientifique. *C'est la première maladie humaine dont on ait connu le parasite, c'est une de celles dont les particularités sont le mieux expliquées par la pathologie expérimentale.*

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Le typhus récurrent n'est pas uniformément réparti sur tous les points du globe.

Il est à peu près endémique dans certains pays.

D'autres sont plus ou moins souvent exposés à ses retours épidémiques. Il est enfin des contrées qui paraissent avoir été constamment respectées.

Au premier rang des foyers originels de la fièvre récurrente se trouve l'Irlande dans laquelle la maladie existait déjà au milieu du siècle dernier. C'est à une importation irlandaise que l'on a pu rapporter la

(1) Hippocrate, Livre III des *Épidémies*.

(2) Cormak, Natural history, pathology, of the epidemic fever. Edinburgh, 1843.

(3) Jenner, On the identity or non identity of the specific causes of Typhus (*Med. chir. transactions*, 1850).

(4) Griesinger, Febris recurrens (*Handbuch der Pathologie und Therapie de Virchow*).

(5) Murchison, Treatise of continued fevers in Great Britain.

(6) Begbie, Relapsing fever (*Reynold's System of medicine*).

(7) Lebert, Rückfalls Typhus und biliöses Typhoïd (*Handbuch de Ziemssen*).

(8) Van Dyke Carter, Spirillum fever, Bombay, 1882.

(9) Metchnikoff, Fièvre récurrente (*Archives de médecine navale*, avril 1893). Voir aussi les articles de MM. Arnould et Richard dans les deux Dictionnaires de Jaccoud et de Dechambre.

plupart des épidémies observées en Écosse (1843-1847-1870), en Angleterre (1) et dans les États-Unis.

On a moins de renseignements sur les premières apparitions du mal en *Russie* et en *Pologne*. C'est certainement de là que sont parties les épidémies assez nombreuses de la *Silésie* 1847 (2), 1869 (3), 1872 (4), 1879 (5), de la *Prusse*, de la *Galicie* et de la *Bohême*. Le typhus récurrent a été observé dans une grande partie de la Russie. S'il sévit plutôt dans les provinces de la Baltique, il se voit aussi sur les bords de la mer Noire, Odessa, et ce foyer méridional est en rapport avec des manifestations du mal en *Roumanie*, *Bosnie*. Des cas nombreux ont été observés pendant la guerre russo-turque. L'épidémie de Pétersbourg en 1864 a eu de nombreux historiens dont le plus accessible est Zuelzer (6). En Allemagne, le nombre des cas traités pour typhus récurrent dans les hôpitaux publics et privés a été en 1883 de 1208, en 1884 : 927, 1885 : 245, 1886 : 298 et 1887-1888 : 153.

Ce sont là les principaux foyers européens. La maladie a fait encore quelques apparitions dans les pays scandinaves et en Danemark.

Les autres pays d'Europe ont été généralement respectés et la maladie est restée jusqu'ici inconnue en Espagne, en Italie, en Suisse, en France.

On ne saurait cependant affirmer que cette immunité de notre pays soit définitive. Les observations de Gluge (7), de Verstraeten, de Bielivelt (8) ont montré l'existence de la fièvre récurrente à *Bruges*, à *Ostende* et à *Blankenberghe*. Il s'agissait de cas peu nombreux en 1859 et en 1867. Ces cas ne paraissent pas douteux.

Il est absolument certain qu'il s'est bien agi de typhus récurrent chez des malades observés dans plusieurs localités du sud et de l'ouest de l'Allemagne. En 1879, la maladie a été apportée *dans la Saxe* (9), *la Bavière et jusqu'aux bords du Rhin* à Giessen, à Cologne, à Bonn, à Heidelberg. Ces faits nous amènent à *classer la fièvre récurrente au nombre des maladies dont l'apparition dans notre*

(1) L'épidémie de Londres en 1868 a été importée par des émigrants russes. L'épidémie écossaise de 1843 ne semble pas pouvoir être imputée à une importation irlandaise.

(2) VIRCHOW, VON DUMMLER, *Arch. f. path. Anatomie*, 1849.

(3) VON PASTAU, Die erste Epidemie von Febris recurrens in Schlesien (*Arch. für path. Anatomie*, 1869, XLVII).

(4) LITTEN, Die recurrens Epidemie in Breslau im Jahre 1872-1873 (*Deutsche Archiv für klinische Medicin.*, 1873, XIV).

(5) SMIDT, Statistiche Mittheilungen über Febris recurrens aus dem Stadtischen Barakenlazareth (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1880).

(6) ZUELZER, Die Epidemie des recurrirenden Typhus in St. Petersburg, 1864-1865. Braunschweig, 1867.

(7) GLUGE, Quelques mots sur la fièvre récurrente qui a régné en 1859 à Blankenberghe (*Bull. de l'Académie de médecine de Belgique*, 1865).

(8) VAN BIELIVELT, La fièvre récurrente en Belgique (*Académie de médecine de Belgique*, 1867).

(9) GEISSLER, Die Verbreitung des Febris recurrens in den Krankenhauser des Konigreichs Sachsen im Jahre 1879 (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1881).

pays peut être redoutée. M. Tholozan (1), qui a vu un grand nombre de cas de typhus récurrent à Constantinople pendant la campagne de Crimée, a traité au Val-de-Grâce plus de vingt militaires atteints de fièvre à rechute du mois de juillet au mois de novembre 1855. Il s'agit sans doute de sujets revenus de Crimée bien que l'auteur ne donne pas de détail.

En Asie, la fièvre récurrente a été observée en Chine par M. Morache (2) 1863-1865. Elle a été signalée dans l'Inde dès 1855 et Van Dyke Carter (3) a donné l'histoire fort intéressante d'une épidémie à Bombay dont le début remonte à 1876. Des coolies indiens l'ont introduite dans l'*île de la Réunion* et dans l'*île Maurice* (4).

La fièvre récurrente a sévi aussi en *Égypte*, ainsi que l'ont indiqué Pruner Bey, Veit et surtout Griesinger (5). On l'a également vue en Nubie, en Abyssinie. Dans la province de Constantine, M. Arnould (6) a pu rattacher à cette maladie une épidémie observée dans le pénitencier d'Aïn el Bey.

La fièvre récurrente a été introduite en Amérique à plusieurs reprises, 1844, 1847, 1850, 1879, par des émigrants irlandais.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Le typhus récurrent débute en général brusquement sans prodromes.*

L'individu est pris d'un *frisson violent* ou de frissonnements. En même temps, il ressent une *lassitude générale* et dans bien des cas celle-ci vient si soudainement que le sujet est incapable de faire un mouvement et même qu'il tombe. Il se plaint de *douleurs violentes* occupant toutes les parties du corps, le tronc, les membres, la tête.

C'est, comme l'on voit, un mode de début analogue à celui que nous trouvons dans la grippe, dans la dengue, et les cas sont nombreux dans lesquels la confusion a été faite dans les premiers jours.

Il y a des *troubles digestifs*, anorexie, nausées, vomissements bilieux. La langue est humide.

La peau est chaude, ardente, sèche. Le visage est injecté. Il est souvent animée et exprime plutôt l'agitation que la somnolence habituelle dans la fièvre continue.

La *température* est élevée à 40, 41 et même 42° et ces chiffres notables sont observés dès les premiers jours.

Le *pouls* présente une grande fréquence. Il y a généralement plus

(1) Tholozan, *Gazette médicale de Paris*, 1855.

(2) Morache, Note sur une épidémie de typhus avec cas de relapsing fever (*Recueil mém. méd. militaire*, 1866).

(3) Van Dyke Carter, Spirillum fever as seen in Weastern India.

(4) Mac Auliffe, Mémoire sur la fièvre à rechutes ou relation de l'épidémie qui a régné en 1865 à l'établissement de la rivière (*Arch. de médecine navale*, 1868).

(5) Griesinger, Beobachtungen über die Krankheiten in Aegypten (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1853).

(6) Arnould, Typhus à rechutes, épidémie au pénitencier d'Aïn el Bey (*Arch. gén. de méd.*, 1867).

de 120 pulsations, chiffre qui n'est pas habituel à cette période de la fièvre typhoïde ou du typhus exanthématique.

L'exploration des téguments ne montre ordinairement point d'éruption et l'on ne voit presque jamais de taches rosées. On a signalé

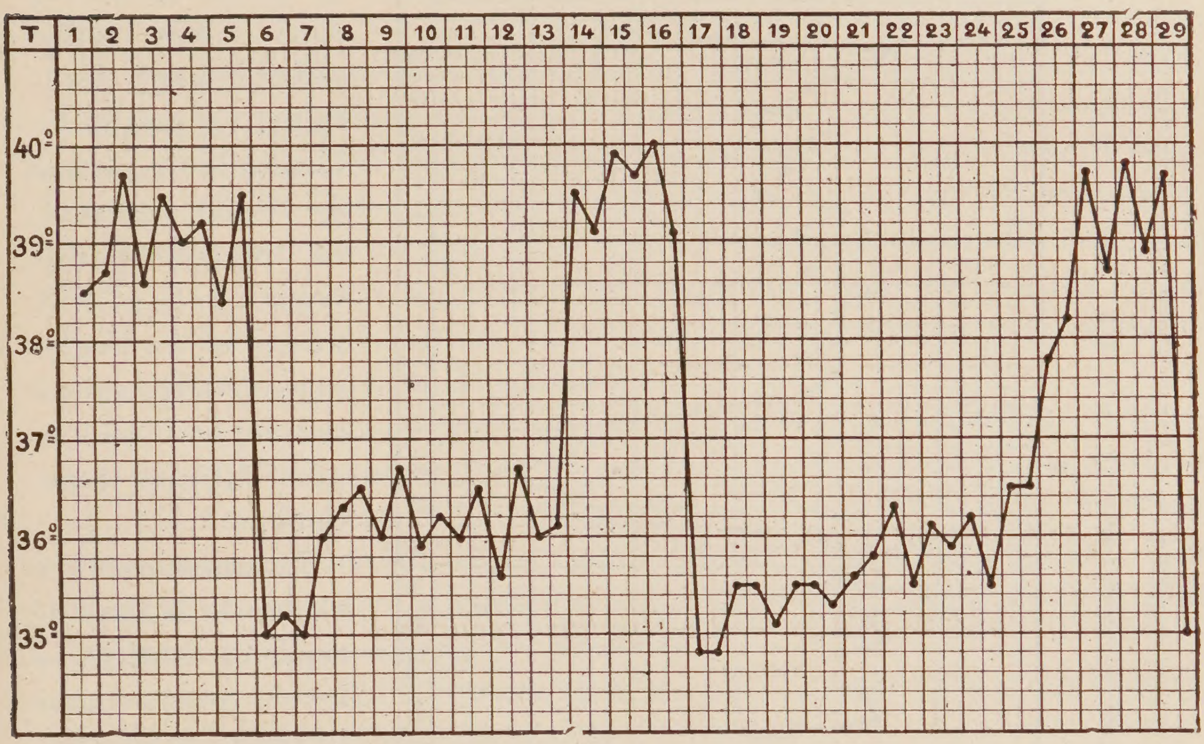

Fig. 4. — Typhus récurrent : trois accès.

quelquefois la présence de pétéchies. L'*herpes labialis* n'est pas exceptionnel.

Du côté de l'*abdomen* on ne constate d'habitude ni ballonnement, ni diarrhée. Le ventre est sensible à la palpation, surtout dans l'hypocondre gauche. *La rate déborde le rebord des fausses côtes* et la percussion indique une augmentation notable de volume. L'hypocondre droit est également sensible et il n'est pas rare de noter un développement plus marqué du foie.

Les mouvements respiratoires ont généralement augmenté de fréquence. L'auscultation indique un certain degré de congestion pulmonaire.

Pendant cinq à sept jours, durée moyenne de l'accès, ces phénomènes persistent sans modification notable. La température se maintient au chiffre élevé des premiers jours avec de faibles rémissions matinales. La langue reste humide.

Les troubles digestifs s'atténuent ou restent les mêmes. *Malgré l'élévation notable de la température les fonctions cérébrales restent intactes.* Le sujet conserve habituellement sa connaissance, mais il peut survenir du délire et même du délire actif le cinquième ou le sixième jour. La céphalalgie et les douleurs ne diminuent guère et l'insomnie est à peu près constante.

Spontanément, sans cause appréciable, tous ces phénomènes inquiétants vont prendre fin. Le malade est baigné de sueurs profuses. Ses douleurs disparaissent presque subitement. La température en quelques heures passe de 41-40° à 37° et souvent à un chiffre sensiblement inférieur. Le pouls revient à la fréquence de l'état normal. Le malade paraît instantanément et radicalement guéri, s'il ne ressentait encore une fatigue marquée.

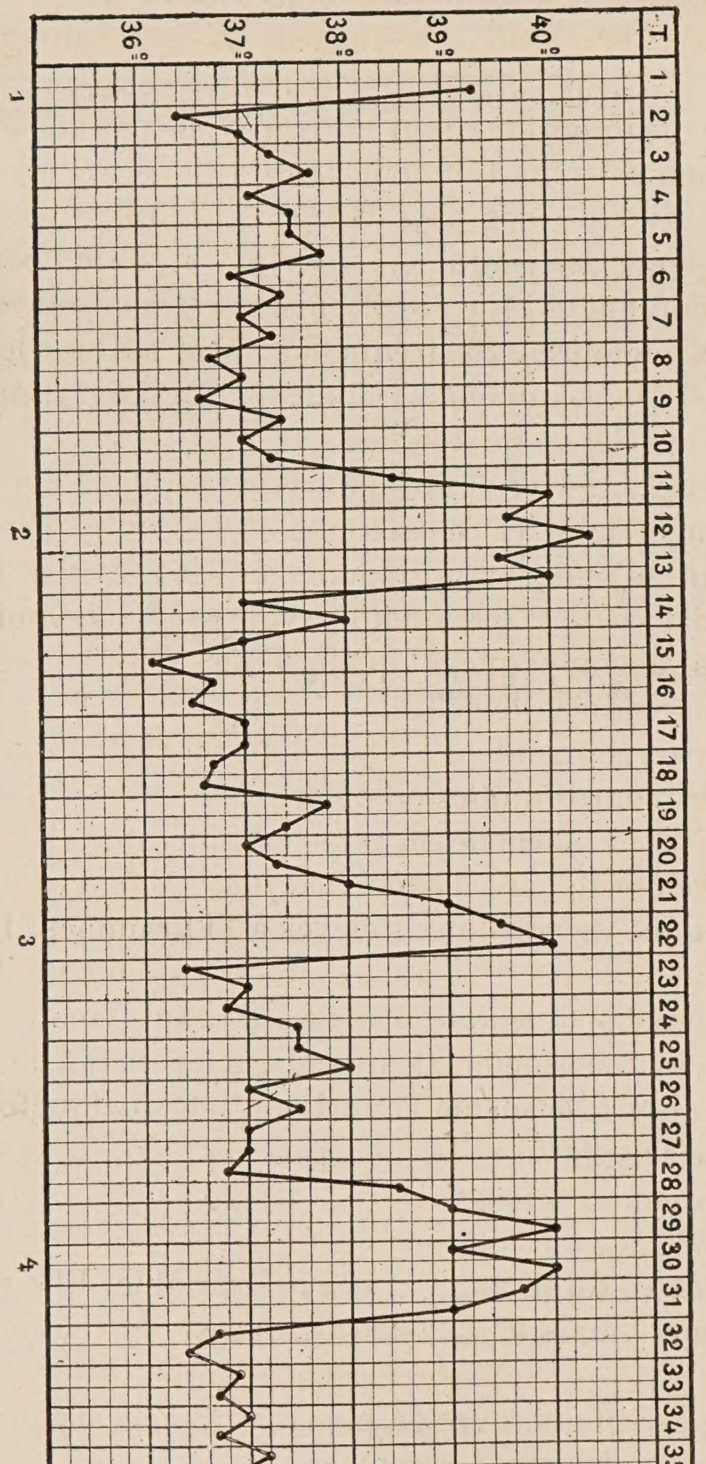

Fig. 5. — Typhus récurrent (quatre accès) d'après Moczutkowsky.

1, Fin du premier accès. — 2, Fin du deuxième accès. — 3, Fin du troisième accès. — 4, Fin du quatrième accès.

La convalescence s'accuse, le malade reprend appétit, se lève ; quitte même la chambre ou l'hôpital.

Sept jours après la crise, quelquefois plus tôt ou plus tard, il est repris d'un nouvel accès, et l'on voit se dérouler presque trait pour trait l'histoire du premier accès, Brusquerie du début. Élévation subite de la fièvre et accélération du pouls, céphalée et douleur violente. Le nouveau paroxysme dure ordinairement moins longtemps que le premier, trois à cinq jours. Il se termine également d'une façon critique.

Ordinairement, le second accès est le dernier. Mais il n'en est pas

toujours ainsi et une seconde rechute n'est pas rare (fig. 4). Plus exceptionnels sont les cas où il y a quatre (fig. 5) et même cinq accès.

La guérison est la règle dans cette maladie. Cependant la mort peut survenir. Elle est alors le fait d'une complication : de pneumonie, méningite, apoplexie cérébrale, rupture de la rate, altération du cœur, etc.

Il est un phénomène important dont nous n'avons pas encore parlé, l'*ictère*. Ce symptôme est plus fréquent dans la fièvre récurrente que dans aucune autre pyrexie des pays tempérés. L'ictère paraît ordinairement du troisième au cinquième jour et est de courte durée. Il débute par les conjonctives, s'étend successivement au cou, à la face, au tronc, aux membres. Sa fréquence varie suivant les épidémies et les localités. Dans une même épidémie l'ictère est ordinairement plus fréquent au début qu'à la fin.

L'ictère peut exister dans les cas les plus légers. Cependant il apparaît plus ordinairement dans les cas sérieux. Il peut coïncider avec les symptômes de l'état bilieux, enduit jaune sur les lèvres, nausées, vomissements verdâtres, et quelquefois vomissements noirs. Les fièvres récurrentes accompagnées quelquefois d'ictère sont plus fréquemment accompagnées de délire.

L'ictère de la fièvre récurrente n'est pas dû à une rétention biliaire. Les matières fécales sont toujours colorées.

La quantité d'urine est normale ou plus considérable. Pendant les paroxysmes, elle renferme une *proportion plus grande d'urée*. Prifram et Robitschek ont vu son taux s'élever à 74 grammes. Les chlorures sont moins abondants. Il y a de l'albumine dans un tiers des cas. L'examen microscopique fait voir des globules rouges, des cylindres (32 fois sur 40, Obermeier). Kannenberg a constaté la présence du *Spirochæte*. L'oligurie et même l'anurie ont été quelquefois signalées au moment de l'apparition de phénomènes cérébraux et l'on a tenté de rapporter ceux-ci à l'urémie.

DURÉE. — *La durée* du premier accès est variable. Elle peut aller de trois à douze jours, mais la durée ordinaire est de sept jours.

L'intervalle des deux premiers accès est ordinairement de sept jours. Il peut être plus court : deux jours ou plus long : deux semaines. Mais ces termes extrêmes s'observent rarement.

La durée du deuxième accès est habituellement de cinq jours. Mais elle peut être plus longue et, d'une façon générale, la rechute est en proportion inverse de la première atteinte.

Les accès ultérieurs ont généralement une durée plus courte.

FORMES. — On a distingué *trois formes* de fièvre récurrente : la *forme ordinaire* qui a servi de type à notre description, la *forme bilieuse*, la *forme grave* ou *syncopale*.

Nous avons vu que l'ictère peut être considéré comme un symptôme de la fièvre récurrente, et que dans certaines épidémies, l'ictère existe dans un quart des cas. L'apparition de l'ictère bien souvent ne modifie nullement l'allure de la maladie et n'aggrave en rien le pronostic. Dans d'autres cas, la maladie débute comme la fièvre récurrente, l'ictère paraît à la date habituelle, 4e ou 5e jour, les phénomènes cérébraux sont plus notables. A l'excitation du début succède un abattement marqué, de l'apathie. La langue se sèche, il y a de la diarrhée et les symptômes de l'état typhoïde; prostration, stupeur, sécheresse des lèvres, fuliginosités, selles involontaires. Le pouls est ordinairement lent. On voit survenir des hémorragies cutanées ou viscérales, des complications du côté des poumons, du péricarde. C'est la *fièvre bilieuse typhoïde*, que Larrey (1) avait bien observée et dont Griesinger qui l'a étudiée en Égypte a pressenti la relation avec le typhus récurrent. La fièvre bilieuse typhoïde est considérée cependant par Schiess et Bitter (1894) comme une affection malarique différente de la fièvre récurrente.

Les médecins de Saint-Pétersbourg, en 1864, ont décrit une troisième forme, forme syncopale.

COMPLICATIONS. — Au cours de l'accès de fièvre récurrente, on a signalé l'apparition d'épistaxis, d'hémorragies intestinales. Ces cas sont rares.

Plus fréquente est l'*hémorragie utérine*. Au cours de l'épidémie écossaise de 1843, tous les médecins ont signalé le *grand nombre d'avortements*. Sur 36 femmes enceintes traitées par Smith et Jackson, 35 avortèrent. La fréquence de cette complication est pour Henderson une des particularités les plus caractéristiques de la maladie. Les relations ultérieures ont confirmé le fait. L'avortement peut ne survenir qu'au second accès. Cormack a même dit que c'est l'habitude ; ce qui n'est pas l'avis des autres auteurs.

L'avortement peut être suivi de métrorragie abondante et amener la mort. *La survie de la mère est cependant la règle*. En revanche l'*enfant succombe presque toujours*, alors même que la grossesse est arrivée presque au bout de son terme. Murchison a fait ressortir avec raison, l'opposition si remarquable entre l'influence du typhus exanthématique et celle du typhus récurrent, sur la marche de la grossesse. *Dans le typhus exanthématique incomparablement plus grave que la fièvre récurrente, la grossesse suit d'ordinaire son cours, et, s'il y a accouchement prématuré, l'enfant est vivant.*

L'œil est assez souvent atteint dans la convalescence du typhus récurrent, ainsi que l'avait déjà vu Hewson et comme l'a surtout montré Mackensie (2).

(1) Larrey, Mémoires de chirurgie militaire, II, 1812.

(2) Mackensie, Some account of the epidemic remittent fever prevalent in Glasgow, 1843 (*London medical Gazette,* 1843).

Ordinairement un seul œil est pris. Douglas distingue une forme amaurotique et une forme inflammatoire. L'inflammation de l'œil commence par la rétine et s'étend à l'iris et à la sclérotique. *La convalescence est longue, mais la maladie ne laisse pas ordinairement d'altération de l'organe visuel.*

Des complications plus rares sont les *œdèmes*, les *escarres*, l'*ecthyma* et les *abcès sous-cutanés* et même le *phlegmon diffus*, l'*adénite*, la *parotidite*, les *arthrites*, la *péritonite par rupture de la rate.*

Le poumon est assez souvent le siège des complications. Elles se présentent ordinairement sous la forme de *pneumonie lobaire* et débute à la fin du premier accès. Elle peut évoluer absolument comme la pneumonie lobaire primitive. A Saint Pétersbourg, la pneumonie existait dans plus du dixième des cas.

DIAGNOSTIC. — La description que nous avons donnée de la fièvre récurrente montre combien elle diffère des autres affections typhoïdes et en particulier du typhus exanthématique ; la *soudaineté du début*, la *violence des douleurs*, l'*intensité de la fièvre dès le premier jour*, l'*augmentation notable de la rate*, l'*intégrité des facultés intellectuelles*, l'*absence d'éruption*, ont dans l'espèce une grande valeur, et à cela vient s'ajouter la *terminaison par crise*, l'*apyrexie suivie d'une rechute à peu près constante et la coexistence assez commune de l'ictère.*

Cependant le diagnostic de la maladie offre souvent de grandes difficultés surtout si l'on n'est pas prévenu de l'existence d'une épidémie et l'on pourrait confondre la maladie au moment du premier accès non seulement avec le typhus, mais encore avec l'embarras gastrique fébrile, l'influenza, l'accès de fièvre intermittente. Si l'affection s'accompagne d'ictère, on pourra songer à la fièvre jaune ou à l'une des formes bilieuses de l'infection palustre.

L'étude attentive des symptômes aura une grande utilité aussi bien que les *renseignements étiologiques.*

Depuis Obermeier, nous disposons d'un signe pathognomonique. Il est fourni par l'examen du sang qui au cours de l'accès renferme les spirilles caractéristiques.

PRONOSTIC. — *Le typhus récurrent est beaucoup moins grave que le typhus exanthématique.*

Les annales des hôpitaux irlandais montrent que dans les années où prédominait le typhus récurrent le chiffre des décès tombait à 1 sur 28 au lieu de 1 sur 11 ou 1 sur 12.

Certaines épidémies sont remarquables par leur bénignité. Rutty en 1739 a connaissance de soixante-dix Irlandais pauvres qui ont eu cette maladie dont ils ont tous guéri sans aucun secours médical.

En 1843 la proportion des décès a été de 1 sur 20.

En 1868, à Breslau, il y a eu 1 décès sur 35.

La statistique de l'empire allemand donne pour les cas soignés dans les hôpitaux, une mortalité de 2,3 p. 100 de 1883 à 1885, de 1,8 de 1886 à 1888.

Il est des épidémies dans lesquelles la mortalité a été cependant plus élevée. L'épidémie de Saint-Pétersbourg en 1864-1865 a causé 1 décès sur 12 et même sur 10. La fièvre récurrente paraît plus grave dans les pays chauds et chez les sujets qui ont souffert de la famine.

Le pronostic est plus sévère dans les cas accompagnés d'ictère. On tiendra compte de l'influence défavorable de la grossesse, de l'âge. La saison au cours de laquelle survient l'épidémie, entre également en ligne de compte. Le typhus récurrent est plus grave dans les *saisons froides* où les complications des voies aériennes sont incomparablement plus nombreuses.

TRAITEMENT. — A la prophylaxie du typhus récurrent, on peut appliquer ce que nous avons dit à propos du typhus exanthématique.

Le traitement curatif devra être surtout symptomatique. On ne connaît pas de moyen d'arrêter ou d'abréger la maladie. Il faudra chercher à abaisser la température, à soutenir les forces, à diminuer les symptômes pénibles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'anatomie pathologique du typhus récurrent a été surtout bien étudiée par Ponfick (1).

Il y a des altérations notables de la rate, du foie, des reins, des muscles, de la moelle osseuse.

La *rate* est toujours augmentée de volume et quelquefois cette augmentation est aussi marquée que dans la leucocythémie. L'augmentation est uniforme. Le poids est considérablement augmenté. La capsule est tendue et luisante. Le parenchyme est ramolli mais non liquéfié. La pulpe splénique est d'un bleu foncé, les follicules sont modérément tuméfiés, leur teinte est grise et ils ne tranchent pas autant qu'à l'état normal au moins au début. Quand la tuméfaction de la rate fait des progrès rapides, *la capsule peut se rompre*. Il y a épanchement de sang dans le péritoine avec ou sans péritonite.

C'est jusqu'ici l'aspect de la rate de la fièvre typhoïde. Mais on y trouve plus souvent des *infarctus hémorragiques* — infarctus qui peuvent se ramollir, se transformer en une masse puriforme — constituant ainsi des foyers qui peuvent s'accompagner de péritonite suppurée.

Le *foie* est plus volumineux. Les voies biliaires sont dilatées surtout dans les cas d'ictère.

Les *reins* sont tuméfiés, leur parenchyme est plus mou. L'augmen-

(1) Ponfick, Anatomische Studien über Typhus recurrens (*Arch. f. path. Anat.*, 1874, LX).

tation porte surtout sur la substance médullaire qui a une apparence grisâtre.

Les *muscles striés* et surtout le *cœur*, présentent des altérations importantes. Le cœur est flasque, le myocarde très pâle, d'un gris sale feuille morte très friable.

Enfin la *moelle osseuse* est ramollie, présente une coloration jaunâtre, comme puriforme. Ces lésions sont disposées en foyers.

L'*examen microscopique* montre une grande quantité de cellules granuleuses, une dégénérescence graisseuse plus ou moins marquée des cellules endothéliales. Les infarctus de la rate, de la moelle osseuse, résulteraient d'obstructions vasculaires dues à l'existence de ces cellules granuleuses.

Ces altérations anatomiques en relation directe avec le typhus récurrent, peuvent être la cause du décès — mais seulement dans le plus petit nombre des cas — un peu plus d'un quart.

Ponfick a trouvé que les altérations de la rate étaient la cause de la mort dans le cinquième des autopsies par rupture de la rate avec ou sans péritonite par inflammation par contiguïté.

8 p. 100 des décès étaient imputables à la myocardite.

Dans le reste des cas, la *mort est le plus ordinairement due à une affection des voies aériennes :* hypostase, broncho-pneumonie, pneumonie. La pleuro-pneumonie se voit dans plus de 20 p. 100 des autopsies; elle ne diffère pas de la pneumonie lobaire primitive.

Les *complications laryngées* ne sont pas rares et environ 12 p. 100 des décès sont dus à un œdème de la glotte, quelquefois primitif, plus souvent consécutif à une périchondrite.

On a vu quelquefois des *hémorragies de l'intestin*, de l'estomac, exceptionnellement des ulcérations du côlon.

Le cerveau est ordinairement indemne. Il y a quelquefois des hémorragies.

BACTÉRIOLOGIE. — Le 26 *février* 1873, *Obermeier* (1), *prosecteur à l'hôpital de la Charité de Berlin, décrit pour la première fois le parasite du typhus récurrent, qu'il avait vu dès* 1868. Il le représente sous forme *d'éléments filiformes très mobiles*, que l'on trouve dans le sang des malades, au cours de l'accès initial aussi bien que dans la première ou la deuxième rechute. Cet organisme disparaît dans les périodes apyrétiques comme après la crise. On ne le trouve dans aucune autre maladie.

Le 26 mars, Obermeier précise encore ces caractères. Il indique la *forme en spirale* prise par ces filaments au cours de leurs mouvements, leur analogie avec le *Spirochæte plicatilis* décrit par Cohn

(1) Obermeier, Vorkommen feinster eigene Bewegung zeigender Faden im Blute von Recurrenskranken (*Centralblatt f. d. med. Wissenschaften*, 1873, nº 10 et *Berliner klinische Wochenschrift*, 1873).

en 1872. L'organisme est surtout mobile à la température normale du sang humain.

La découverte d'Obermeier fut rapidement contrôlée en divers points et la relation du typhus récurrent avec les spirilles fut établie d'une façon définitive. Engel (1), Weigert (2), Litten (3) (Breslau), Birsch Hirschfeld (4) (Dresde), Naunyn (5) (Königsberg).

En Russie, Münch 1874, Laptchinsky (6), Erichsen (7), Laskowsky Heydenreich, Moczutkowsky.

En Égypte, Koch constate la présence des spirilles dans le sang des sujets morts de fièvre récurrente bilieuse.

Dans l'Inde, Van Dyke Carter retrouve également le parasite.

C'est *au moment des accès fébriles qu'il convient surtout de le rechercher*. On s'adresse au sang recueilli par une simple piqûre. L'examen

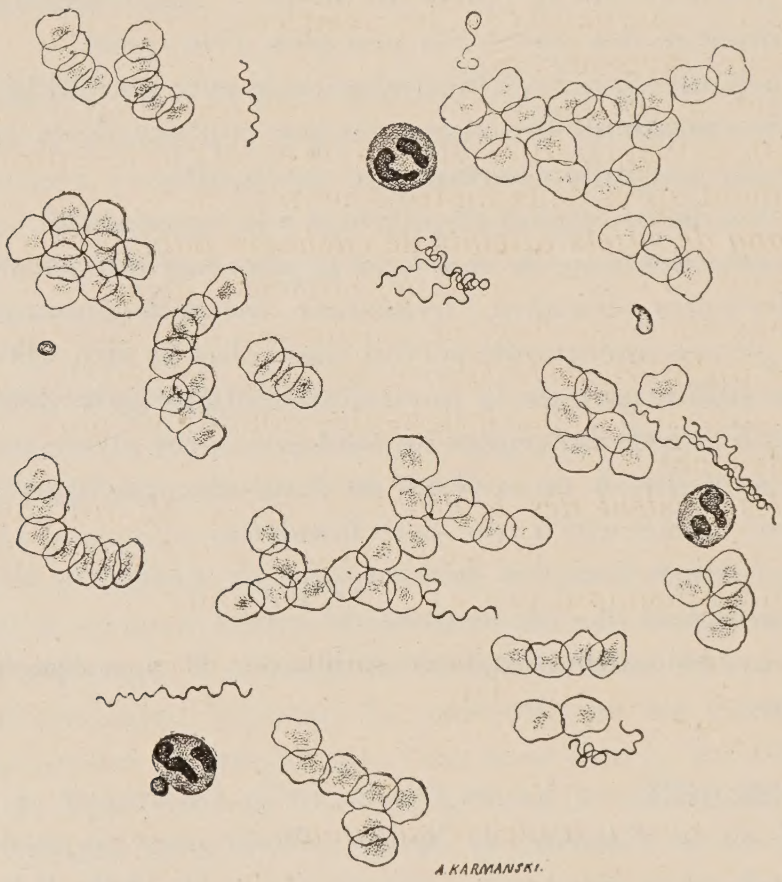

Fig. 6. — Spirilles du typhus récurrent.

se fait avec ou même sans coloration. Sur le sang non coloré et fraîchement recueilli les filaments se distinguent par leur mobilité. Sur

(1) Engel, *Berliner klinische Wochenschrift*, septembre 1873.

(2) Weigert, Schlesische Gesellschaft fur vaterlandische Cultur (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1873, nº 49, 1874 nº 5).

(3) Litten, Die Recurrensepidemie in Breslau, 1872-1873 (*Deutsche Archiv für klinische Medicin*, 1874, III).

(4) Birsch Hirschfeld, *Deutsche Archiv für klinische Medicin*, 1874.

(5) Naunyn, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1874, nº 7.

(6) Laptschinsky, *Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1875, nº 6.

(7) Erichsen, *St. Petersburger med. Wochensch.*, 1879.

les lamelles desséchées ils se laissent aisément colorer par les couleurs d'aniline. Ils sont isolés ou enlacés. Leur longueur varie de 12 à 43 μ (fig. 6).

Ils sont très minces, ils se meuvent surtout autour de leur grand axe, exécutant un mouvement de vrille tantôt dans un sens tantôt dans le sens opposé s'ils rencontrent un obstacle à ce mouvement ils s'infléchissent et ils arrivent ainsi à déplacer les globules rouges. Koch a constaté qu'ils sont munis d'un cil qu'a retrouvé Karlinski.

Les *spirilles du typhus récurrent conservent assez longtemps leur mobilité en dehors du corps humain.* Heydenreich (1) l'a vu persister quatorze jours dans des échantillons de sang maintenus à la température de 16 à 22 degrés.

Karlinski (2) a vu cette mobilité après trois semaines dans le tube digestif de *sangsues* qui avaient été appliquées sur le corps des malades. Déjà Pasternatsky (3) les avait conservés dix jours vivants chez les mêmes sangsues.

Heydenreich a vu que les mouvements persistent d'autant moins longtemps que la température est plus élevée et que les spirilles perdent tout mouvement après deux ou trois heures à la température de 42°,5.

Dans le sang de sujets atteints de cachexie palustre le parasite se présente quelquefois sous forme de bâtonnets incurvés ou de petites spirilles à deux ou trois inflexions. Karlinski a démontré qu'il s'agissait dans ces cas du *Spirochæte Obermeieri* qui reprend les dimensions normales quand on le replace dans des conditions plus favorables à son développement.

Les spirilles existent dès le début de l'accès. Moczutkowsky (4) a poursuivi leur étude chez le même individu et constaté que leur proportion va en augmentant jusqu'au dernier jour.

14 heures après le début	1/16 de spirille par	champ du	microscope.
24 —	1/4	—	—
48 —	2	—	—
72 —	4 1/2	—	—

Le jour de la crise il trouve le maximum :

12 par champ 16 heures avant les sueurs.

8 heures avant il y en a	8 1/2
5 —	6.
3 —	5 1/4
2 —	3 1/2
1 —	3 1/2

(1) Heydenreich, Klinische und mikroskopisches Untersuchungen über den Parasite des Ruckfallstyphus. Berlin, 1877.

(2) Karlinski, Zur Kenntniss des fieberhaften Icterus (*Fortschritte der Medicin*, 1890, n° 5). Weitere Beitrage zur Kenntniss des fieberhaften Icterus (*Fortschritte der Medicin*, 1891, n° 11).

(3) Pasternatzky, *Wratsch*, 1890, analysé par Baumgarten.

(4) Moczutkowsky, Materialen zur Pathologie und Therapie der Ruckfallstyphus (*Arch. f. klin. Med.*, 1879, XXIV).

Une demi-heure après le début des sueurs, il n'en trouve pas trace.

Les choses se passent de la même façon lors des rechutes. En général la proportion des spirilles est plus grande dans les rechutes.

Chez le même sujet la proportion a été :

Le dernier jour du 1er accès	....	4 à 9	par champ.
— du 2e —	....	5 à 12	—
— du 3e —	....	20 à 30	—

Le dernier jour les spirilles sont manifestement moins mobiles et quelquefois on trouve des *pelotons formés de spirilles agglomérées.*

Les spirilles se trouvent souvent dans le sang quelques heures avant le début de l'accès et s'il est vrai qu'en général elles disparaissent après la crise certains auteurs ont pu encore les retrouver les deux premiers jours d'apyrexie. Naunyn les a vu même persister une fois pendant toute la durée de l'intervalle de deux accès.

La *relation de la spirille et du typhus récurrent ne saurait être contestée.* En effet :

1° *La spirille a été toujours retrouvée dans le sang des sujets atteints de typhus récurrent, au cours des accès fébriles. On ne l'a retrouvée dans aucune autre maladie.*

2° *L'inoculation de sang de malades atteints* de typhus récurrent est suivie de l'apparition de la maladie chez l'*homme* (Munch 1874 sur lui-même) et, sur des *chiens* Moczutkowsky 1875, chez le *singe*, Koch (1) 1879, Van Dyke Carter (2) 1879, Metchnikoff (3) Sudakewitch). Le sang des animaux inoculés renferme des spirilles au moment des accès.

L'inoculation de sang ne contenant pas de spirilles reste sans effet, qu'il s'agisse d'individus ayant une maladie quelconque ou même de sujets atteints de typhus récurrent mais dans la période apyrétique.

On a essayé sans succès jusqu'ici de cultiver les spirilles du typhus récurrent. On peut seulement les conserver en vie un certain temps en plaçant le sang dans une étuve à la température du corps.

Nous ignorons donc les particularités de leur développement.

Nous avons en revanche une idée assez complète de la *physiologie pathologique* de la maladie. Les spirilles existent dans le sang de tous les organes. L'anatomie pathologique nous a appris qu'*elles sont surtout nombreuses dans les veines des viscères abdominaux.* Si *elles disparaissent des veines périphériques dans les intervalles des accès* il y a lieu de supposer qu'*un certain nombre se conserve dans les viscères abdominaux et surtout dans la rate* qui est remarquablement volumineuse dans cette maladie.

(1) Koch, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1879.

(2) Van Dyke Carter, *Medico-chirurgical Transactions*, XXXVI.

(3) Metchnikoff, Ueber den Phagocyten Kampf beim Rückfalltyphus (*Arch. de Virchow*, CIX, 1877).

La diminution, la disparition des spirilles semblent être fonction des globules blancs dont le rôle phagocytaire est ici démontré. Cormack avait signalé la multiplication des globules blancs. Heydenreich l'a établie numériquement et il a vu la proportion aux globules rouges s'élever progressivement à 1 pour 80, pour 40, pour 20, pour 9,7.

Metchnikoff (1) a examiné la rate de singes chez lesquels il avait déterminé un typhus récurrent par l'inoculation du sang de malades. *A la fin de l'accès et dans les premiers jours de l'apyrexie cette rate renferme un nombre très considérable de spirilles incluses dans les globules blancs.* La destruction des spirilles par ces phagocytes spléniques déterminerait ainsi la terminaison de l'accès.

Les expériences récentes de Sudakewitch semblent confirmer la doctrine de Metchnikoff. *Sudakewitch* (2) *inocule le typhus récurrent à des singes bien portants et à des singes préalablement dératés. Chez les animaux privés de rate la maladie se termine par la mort.* Le sang de ces singes renferme un nombre énorme de spirilles libres et il n'y a pas ou presque pas de figures phagocytaires. Nikiforoff (3) a publié récemment l'étude d'une rate de fièvre récurrente dans laquelle les spirilles existaient à l'état libre et il a cru pouvoir invoquer cet examen comme contraire à la théorie de Metchnikoff. Mais il s'agissait justement dans le cas de Nikiforoff d'un sujet mort en plein accès et il est naturel que dans ce cas on n'ait pas observé d'apparences de phagocytose.

La pathologie comparée nous montre que la spirille du typhus récurrent n'est pas absolument sans analogue.

Si l'organisme trouvé par Wittich et par Lewis en 1877 (4), dans le sang du rat appartient plutôt à la classe des trichomonas, celui que Evans a trouvé dans le sang des *chevaux et mulets du Punjab*, atteints de la maladie à laquelle a été donné le nom de *surra*, se rapproche plus du spirochète, Evans et Steel ont montré que cette maladie se transmet à la suite de l'inoculation du sang. Les symptômes de cette maladie consistent en *malaise général avec périodes fébriles, ictère et hémorragies.* Elle est presque toujours mortelle (5).

Sackaroff (6) a trouvé, dans une épizootie affectant les *oies dans l'Asie Centrale*, un *hématozoaire plus rapproché encore du Spirochæte Obermeieri.*

(1) Metchnikoff, loc. cit.

(2) Sudakewitch, Recherches sur la fièvre récurrente (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1891, n° 9).

(3) Nikiforoff, Zur pathologischen Histologie der Milz bei Recurrens (*Beitrage de Ziegler*, XII, 1893).

(4) Lewis, *Quarterly journal of microscopical science*, 1879 et 1884.

(5) Van Dyke Carter, On the lately demonstrated blood contamination and infective disease of the rat and of equines in India (*Scientific memoirs by the medical Officers of the Army in India*. Calcutta, 1888).

(6) Sackaroff, Spirochæte anserina et la septicémie des oies (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1891).

La maladie des oies est mortelle. Elle s'accompagne de températures élevées et donne lieu à un amaigrissement extrême avec dégénérescence graisseuse du cœur et du foie et ramollissement de la rate. Cette maladie est inoculable à l'oie et à la poule. Les spirilles qui pullulent dans le sang et les organes pendant la vie, diminuent et disparaissent la veille de la mort.

ÉTIOLOGIE. — *Le typhus récurrent est une maladie inoculable, contagieuse, épidémique.*

Nous avons déjà vu que le typhus récurrent peut se transmettre par *inoculation au singe.* La maladie déterminée chez cet animal rappelle la maladie de l'homme par la soudaineté du début, la violence des douleurs, l'intensité de la fièvre, la brièveté de l'accès. En revanche les rechutes sont rares et Van Dyke Carter (1) ne les a relevées qu'une fois sur huit. L'intervalle qui sépare le début de la maladie du moment de l'inoculation est ordinairement d'un peu moins de quatre jours.

Moczutkowsky (2) a fait des *inoculations à l'homme. Il a toujours obtenu des résultats positifs* en se servant du sang recueilli pendant les accès.

La moyenne de l'incubation a varié entre cinq à huit jours.

En dehors de ces expériences que l'on ne saurait conseiller d'imiter il ne manque pas de faits d'*inoculation involontaire* à l'homme.

Perls (3), professeur d'anatomie pathologique à Giessen, se blesse à l'autopsie d'un sujet atteint de typhus récurrent et le premier accès éclate chez lui au bout de sept jours. Deux cas analogues sont observés à Berlin (4) dans lesquels la durée de l'incubation a été de sept jours et demi et huit jours et demi.

Van Dyke Carter en a relevé six à Bombay dans lesquels l'incubation a été de trois jours et demi à sept jours soit exactement : 96, 86, 168, 168, 172, 172 heures.

Dans deux cas de Carter et les deux cas rapportés par Smidt il n'y eut pas de plaie apparente.

Les preuves de la contagiosité du typhus récurrent sont des plus nombreuses.

Il frappe dans une proportion considérable les médecins, les infirmiers, les blanchisseuses. Ainsi, dans l'hôpital de Bombay, Carter a noté le typhus récurrent chez huit infirmiers sur dix.

A Édimbourg en 1843 la maladie a frappé cinq chefs de service, presque tous les élèves en médecine, la grande majorité des infirmiers.

(1) Van Dyke Carter, loc. cit.

(2) Moczutkowsky, Experimentelle Studien uber die Impfbarkeit typhoser Fieber (*Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1876).

(3) Lachman, Klinische und experimentelle Beobachtungen aus der Recurrensepidemie in Giessen aus dem Winter 1879-1880 (*D. Archiv f. klin. Medicin*).

(4) Smidt, Statistische Mittheilungen uber Febris recurrens aus dem stadtischen Barakenlazareth (*Berliner klin. Woch.*, 1880).

Le typhus récurrent paraît néanmoins moins contagieux que le typhus exanthématique (1).

Dans une famille pauvre les cas isolés sont exceptionnels et la plupart des membres sont successivement atteints.

Certaines maisons envoient un nombre considérable de malades. Lors de l'épidémie de Breslau en 1868 certaines maisons de la Rosengasse qui servaient d'asiles de nuit ont envoyé 22, 26, 26, 29, 29, 53 et même 83 malades.

Et cette accumulation de cas dans une maison ne peut être attribuée à autre chose qu'à la contagion, puisque des maisons voisines placées dans les mêmes conditions mais dont les habitants n'ont eu aucun rapport avec des malades sont restées absolument respectées.

Dans les localités où la maladie n'est pas endémique, le début de l'épidémie a pu être le plus ordinairement attribué à une importation.

L'épidémie écossaise de 1843 a frappé d'abord les villes le plus en rapport avec l'Irlande, celle de 1847 a frappé exclusivement au début des Irlandais. Le typhus récurrent existait à cette date en Irlande.

A Londres, en 1847, les premiers malades étaient des Irlandais, quelques-uns arrivés depuis moins de huit jours.

Ce sont encore des Irlandais qui ont introduit la maladie en Amérique.

En 1869, les premiers cas de Londres ont frappé des israélites polonais.

L'épidémie allemande de 1879-1880 a permis de suivre le transport du mal par les vagabonds dans nombre de localités.

Les muletiers revenus d'Abyssinie ont introduit le typhus récurrent dans l'Inde et des coolies indiens à la Réunion et à Maurice.

La transmission se fait dans les mêmes conditions que celle du typhus.

Elle est surtout le fait d'un contact, le contact peut être de courte durée.

Les objets qui ont touché un malade peuvent charrier le contage. Nicholson a vu le typhus récurrent apporté dans l'île de Skye par des effets ayant appartenu à des malades.

Les blanchisseuses, les employées de lingerie, les chiffonniers sont très souvent malades.

La contagion par l'air nous paraît aussi douteuse que dans le typhus exanthématique.

Les cas hospitaliers sont rares en dehors du personnel. Carter a vu que sur cinq étudiants ou infirmiers exposés un devenait malade, que sur quatre-vingts malades des mêmes salles un seul contractait la

(1) Knipping a noté à Dantzig que cinq infirmiers sur onze ont pris la maladie en soignant des sujets atteints de typhus récurrent, tandis que les huit infirmiers qui ont donné leurs soins aux malades atteints de typhus exanthématique ont été atteints sans exception (*Deutsche Archiv für klinische Medicin*).

fièvre récurrente. Cormark en 1843 n'a vu qu'un cas transmis dans les salles et ce cas est celui d'un épileptique qui passait sa journée auprès du lit d'un malade.

Nous savons du reste *que le contage du typhus récurrent est présent dans le sang*, que l'inoculation du sang des malades donne naissance à la maladie. On est par suite amené à *faire jouer dans l'étiologie du typhus récurrent un rôle important aux parasites si nombreux et si habituels chez les clients ordinaires de cette maladie.* Klebs a le premier insisté sur ce mode probable de contagion.

Nous croyons que le typhus récurrent ne survient pas en dehors de la contagion, qu'il ne peut se développer spontanément.

Cette opinion n'est pas universellement admise et elle est notamment repoussée par *Murchison. Ce dernier pensait que le typhus récurrent peut être le résultat direct de la famine.* Il accorde une certaine influence à l'encombrement, mais cette influence serait moindre que dans le typhus exanthématique.

Rappelons que Murchison a schématisé l'étiologie des trois formes de maladie typhoïde dans les trois termes suivants :

Fièvre typhoïde : maladie de la putréfaction, *filth disease.*

Typhus, maladie de l'encombrement, *overcrowding disease.*

Typhus récurrent, maladie de la famine, *famine disease.*

Il convient de remarquer que, sans nier l'influence de la famine, nous ne saurions y voir autre chose qu'une cause adjuvante. Les observations d'épidémies de typhus récurrent en dehors d'années de disette ne manquent pas.

Kennedy a montré qu'en Irlande il n'y eut aucune épidémie de 1725 à 1727, années de famine et que l'année 1729 où il y eut une épidémie, était au contraire une année d'abondance.

En 1817 et 1818 les épidémies de typhus récurrent coïncidèrent de même avec une récolte moyenne et riche. Il n'y avait pas non plus de famine lors de l'épidémie de Saint-Pétersbourg en 1864-1865.

Nous ne contestons pas du tout l'influence de la disette et de l'encombrement. Mais nous n'y voyons que des causes secondes insuffisantes, sans l'intervention de la cause première l'agent figuré de la maladie, agent qui est toujours emprunté à un malade.

L'encombrement ne peut que multiplier les occasions de contagion. La disette attire les populations rurales vers les villes d'où contacts plus abondants et mélange de sujets sains et de sujets contaminés. Disette et encombrement diminuent la résultance organique et favorisent naturellement la contamination.

Le typhus récurrent présente un peu plus souvent des récidives que le typhus exanthématique ou la fièvre typhoïde.

Parmi les sujets traités en 1872-73 pour cette maladie à l'hôpital de Breslau, dix-sept avaient déjà été soignés de la même maladie dans cet hôpital en 1868. L'intervalle séparant deux attaques peut être

assez court. Un des malades de Breslau eut la même année deux attaques à cinq mois d'intervalle.

Le typhus récurrent est *plus fréquent chez l'homme* que chez la femme, mais cela tient seulement à ce que le premier est beaucoup plus exposé à la contagion.

Il frappe surtout les sujets de *dix à vingt-cinq ans*, et la moyenne de l'âge des malades est sensiblement moins élevée que dans le typhus exanthématique.

Il ne paraît pas sévir plus spécialement dans une saison de l'année, contrairement à la fièvre typhoïde, maladie de l'automne, au typhus exanthématique, maladie d'hiver ou de printemps.

— *Le typhus récurrent bien distinct du typhus exanthématique présente cependant avec ce dernier des relations assez intimes.* Les régions où s'observe l'un de ces fléaux sont presque toujours aussi le siège de l'autre. *Les épidémies de typhus exanthématique sont accompagnées, précédées ou suivies d'épidémies de fièvre récurrente.* A côté des exemples nombreux de la littérature irlandaise 1800-1801, 1817-1819, 1826, nous citerons les années 1847-1848 en Écosse, 1865-1869 en Finlande. L'épidémie célèbre de typhus exanthématique de Silésie 1847, observée par Virchow (1), s'est accompagnée de cas manifestes de typhus récurrent, observation personnelle du Dr Dümmler (2) qui eut deux rechutes.

En Crimée, en Algérie, il y eut des cas de typhus récurrent concurremment avec les premiers malades de typhus pétéchial. En pareil cas, tantôt les deux maladies coïncident avec une fréquence à peu près égale dans tout le cours de l'épidémie, le plus souvent le typhus récurrent ouvre la scène et disparaît quand l'épidémie de typhus exanthématique est constituée. Plus rarement enfin le typhus récurrent fait son apparition au déclin de l'épidémie de typhus.

(1) Virchow, Mittheilungen über die in Oberschlesien herschende Typhusepidemie (*Arch. f. path. Anat.*, 1849, II).

(2) Dümmler, U. den Oberschlesischen Typhus (*Arch. f. path. Anat.*, 1849, II).

PESTE

PAR

E. DESCHAMPS

Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

DÉFINITION. — Les anciens appelaient *pestes* toutes les maladies épidémiques à mortalité considérable (peste d'Athènes, peste des Antonins et de Saint-Cyprien). Aujourd'hui, sous le nom de *peste* ou *peste à bubons*, on entend « une maladie typhique, contagieuse, caractérisée par des bubons, des charbons et des pétéchies. » (Proust.)

HISTORIQUE ET DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Rufus d'Éphèse signale la fréquence de la maladie en Égypte et en Syrie trois siècles avant l'ère chrétienne. Au VI^e^ siècle après J.-C., sous Justinien, elle part de Péluse (Basse-Égypte), gagne Constantinople, Marseille et ravage pendant plus d'un demi-siècle la plus grande partie du globe. Du XI^e^ au XV^e^ siècle, on compte en Europe trente-deux épidémies; au XIV^e^ siècle, la peste noire ou mort noire enlève le tiers ou le quart de la population de l'Europe. On la signale encore au XVI^e^, au XVII^e^, au XVIII^e^ siècle. Depuis le début de ce siècle, on l'a observée dans quelques îles et ports de la Méditerranée et de la mer Noire, en Grèce, dans les pays danubiens, à Bagdad, en Mésopotamie, à Astrakan (1877-1879).

Quoique moins répandue qu'autrefois, la peste existe donc encore et persiste dans certains foyers qui restent une menace et un danger pour l'Europe. Ces foyers se trouvent : 1° dans les possessions ottomanes : la Cyrénaïque (Tripolitaine), l'Assyr (au sud de la Mecque), l'Irak-Arabi (ancienne Babylonie) où les Persans viennent religieusement inhumer leurs morts et apportent plus de 8000 cadavres chaque année ; — 2° en Perse, dans le Kurdistan, la ville de Rescht (centre de relations commerciales important) et dans la direction de Hérat ; — 3° en Russie, aux environs d'Astrakan ; — 4° dans l'Inde, où, sous les noms de *Pali* et de *Mahamurrei*, elle affecte une marche particulièrement rapide ; — 5° en Chine (où elle s'appelle *Yang-Tsu*), dans les provinces du Yunnan et de Canton, c'est-à-dire aux portes du Tonkin.

ÉTIOLOGIE. — Dans quelles conditions, sous quelles influences se développe la peste ?

On a dit qu'elle ne sévissait que dans les pays d'alluvion. Il n'en est rien. Car si la peste a été observée sur un terrain d'alluvion en Égypte ou dans l'Irak-Arabi, elle peut aussi se rencontrer sur un terrain sablonneux comme celui de la Cyrénaïque, ou dans les montagnes dans l'Inde, le Kurdistan, l'Assyr (2400 mètres d'altitude). En réalité « toutes les conditions géologiques et physiques du sol paraissent égales devant la peste. » (Proust.)

Tout autre est l'influence de la température. Commençant d'ordinaire au printemps, bien qu'elle puisse se propager par un froid assez vif (— 23° à Wetlianka), la peste se developpe surtout l'été, mais disparaît dès que la température devient excessive et atteint 45 à 50 degrés.

Les mauvaises conditions sociales, l'insalubrité des villes et des habitations, les disettes, les famines, la malpropreté, les excès de toute sorte, les fatigues exagérées, toutes les causes dépressives, prédisposent aux atteintes de la maladie. Mais ce sont là causes banales qui préparent seulement le terrain ; il faut la graine. Le sexe, l'âge, le tempérament, la race paraissent n'avoir aucune influence et la maladie frappe également les hommes et les femmes, les enfants et les vieillards, la race blanche et la race noire.

La peste est une maladie contagieuse transmissible, ainsi que le démontrent : les faits de transmission et d'importation, les effets de l'isolement et de la séquestration, la marche et la propagation des épidémies.

Peut-elle être transmise par l'air ? Le fait est peu probable, car « elle n'est pas diffusible et pour la contagion il faut le contact avec le malade ou avec des personnes ou des objets qui ont été touchés par lui. C'est ainsi que des faits nombreux semblent établir l'influence nocive des vêtements et des hardes, des marchandises, comme des cadavres » (Proust). Dans le Kurdistan, l'exhumation des cadavres de pestiférés enterrés depuis plusieurs années a provoqué l'explosion d'épidémies.

La peste paraît être inoculable, bien que les faits d'inoculation positive soient rares.

Sa cause est-elle de nature animée ? Déjà, au moment de l'épidémie de Marseille en 1720, un médecin lyonnais, J.-B. Goiffon, pensait qu'elle est due à des vers ou petits corps animés qui sont à la mite ce que la mite est à l'éléphant. Mais ce n'est qu'en 1894 que le Dr Yersin a découvert et décrit un microbe qui paraît être le microbe de la peste. Ce microbe, que l'on retrouve en abondance et à l'état de pureté dans les bubons, est un bacille court, à bouts arrondis, assez facile à colorer par les couleurs d'aniline, et ne se teignant pas par la méthode de Gram. On le retrouve dans les ganglions, les organes et le sang des animaux qui succombent à la peste

expérimentale ; il est particulièrement virulent pour les rongeurs (souris, rats, lapins, cobayes). Ensemencé sur gélose, il donne des colonies blanches, transparentes, à bords irrisés. Dans le bouillon il rappelle les cultures de l'érysipèle (1).

SYMPTOMES. — C'est après une incubation de deux à sept jours (Aubert Roche), de quatre à six jours (Yersin) qu'apparaissent les premiers symptômes de la peste. Parfois elle est précédée, pendant quelques heures ou même plusieurs jours, de prodromes : malaise général, étourdissements, inappétence, nausées, frissons, battements de cœur, altération de la physionomie, douleurs dans la région de l'aine et des aisselles.

Le plus souvent le début se fait brusquement par un frisson intense, qui fait bientôt place à une chaleur intense et à une céphalalgie violente pouvant s'accompagner de douleurs diverses (rachialgie, gastralgie, anxiété précordiale, sensation de brûlure au creux épigastrique et à la gorge). Le visage est pâle et abattu, les pupilles dilatées, les yeux congestionnés, le regard fixe et brillant. La parole est difficile et embarrassée, la démarche chancelante ; il y a anéantissement des forces physiques et intellectuelles, tendance à la somnolence, aux rêvasseries, au délire; ce dernier est habituellement calme et tranquille, mais il peut s'accompagner d'hallucinations terrifiantes qui poussent les malades au suicide ou provoquent les fureurs et les frénésies des épidémies du moyen âge. La soif est vive, les lèvres sèches, fuligineuses ; la langue, d'abord humide et recouverte d'un enduit nacré, ne tarde pas à devenir sèche, noire, fendillée ; une raie bleu foncé sur son milieu serait un signe caractéristique du début (von Heine). Il y a des nausées, des vomissements, de la constipation ou de la diarrhée, le ventre peut être ballonné, le foie augmenté de volume. La température est excessive (40°, 41° et même 42°) ; le pouls petit, irrégulier, fréquent (120 à 140 pulsations) ; la respiration s'accélère, le malade tousse, on trouve parfois les signes d'une pneumonie ; il peut y avoir des hémoptysies, des épistaxis, de l'hématurie, etc. Les urines sont généralement rares, assez souvent il y a dysurie.

Dans des cas très légers, la maladie peut se terminer ainsi, brusquement, au bout de deux ou trois jours ; une transpiration abondante suivie d'un grand affaiblissement marque le début de la convalescence. Mais ces cas sont exceptionnels et le plus ordinairement les bubons apparaissent du deuxième au quatrième jour. Leur apparition peut coïncider avec une rémission notable dans les phénomènes généraux, chute de la fièvre, sueurs, expression plus naturelle du visage, langue humide, etc. Les yeux sont moins brillants, moins congestionnés, l'expression du visage plus naturelle, le malade plus calme. Ou bien

(1) Yersin, *Ann. de l'Institut Pasteur*, sept. 1894, p. 662.

les phénomènes généraux restent sensiblement les mêmes et les bubons se montrent, par ordre de fréquence (Mahé), à la partie interne et supérieure de la cuisse à l'embouchure de la saphène interne, au pli de l'aine, au cou et à l'angle de la mâchoire, aux aisselles, rarement au creux poplité ou au coude. Ce sont des tumeurs dures, de forme et de volume variables, plus grosses au pli de l'aine, où elles peuvent atteindre la grosseur d'un œuf de poule, que dans les autres régions ; elles peuvent donner la sensation d'une tension très pénible et sont parfois très douloureuses; les douleurs dans certains cas précèdent leur apparition de un ou de deux jours.

Les bubons peuvent se terminer par résolution, ce qui serait la terminaison la plus fréquente (Clot Bey), ou bien ils suppurent : la peau devient rouge, livide, la tumeur se ramollit, devient fluctuante, et le pus ne tarde pas à se faire jour à l'extérieur ; la cicatrisation s'obtient de trois à quatre semaines, la cicatrice a des bords indurés caractéristiques.

La maladie frappe aussi les ganglions profonds ; on observe alors des bubons internes, très douloureux et donnant lieu, suivant leur siège, à de la gêne de la déglutition ou de la respiration, à des névralgies, à des œdèmes de la face ou des membres, etc. La suppuration des ganglions profonds est souvent grave par les complications qu'elle entraîne : péritonite, pleurésie, péricardite, pyohémie, etc.

Avec, ou plus ordinairement après les bubons apparaissent les charbons. Ces derniers, qu'on n'observe que dans la moitié et même le quart ou le cinquième (Russell) des cas, sont de véritables tumeurs gangreneuses. Généralement précédés d'une sensation de douleur ou de chaleur et de démangeaison, ils débutent par une petite élevure rouge qui s'agrandit, se couvre de vésicules, s'entoure d'une auréole d'abord rouge, puis brun livide ; le centre se sphacèle, la suppuration s'établit, l'escarre se détache et la plaie se cicatrise. Parfois uniques, plus souvent multiples (de 1 à 12, 15 et même 30) les charbons siègent sur toute la surface du corps, paume des mains et plante des pieds exceptées; ils peuvent n'atteindre que le derme, mais ils peuvent aussi amener très rapidement la mortification de la peau, des muscles ou même des os d'un membre.

Les charbons ne sont pas le seul symptôme cutané observé ; on a signalé aussi des roséoles, un exanthème varioliforme (Pugnet et Gosse), de la miliaire, mais ce sont surtout les pétéchies qui doivent fixer l'attention. Apparaissant surtout à la fin de la maladie, elles constituent un symptôme des plus graves et qui témoigne d'une altération profonde du sang. Coïncidant habituellement avec des épistaxis, des hémoptysies, des hématuries, du mélæna, etc., rares à la face et sur les muqueuses, elles se montrent surtout au cou, sur la poitrine et sur les membres où elles peuvent s'étaler sous forme de larges taches livides, noires, qui s'accompagnent souvent d'ecchymoses fort étendues.

La peste présente d'ailleurs une expression symptomatique des plus variables suivant les épidémies et suivant les individus. Y a-t-il prédominance des phénomènes gastro-intestinaux : diarrhée abondante, bilieuse, sanguinolente, vomissements bilieux abondants, incoercibles, plus ou moins mélangés de sang, on est en présence de la forme gastro-intestinale ; l'importance des manifestations respiratoires caractérise la forme respiratoire observée surtout dans les pestes indiennes ; la forme hémorragique s'accompagne d'hémorragies abondantes : pétéchies, épistaxis, hémoptysies, etc., et a joué un grand rôle dans certaines épidémies (peste noire, mort noire). On décrit encore des formes ataxiques, adynamiques, etc. Certains symptômes caractéristiques peuvent même faire défaut ou être rares, tels les bubons dans les dernières épidémies de Perse ou dans le Kurdistan ; d'autres fois ce seront les charbons ou les pétéchies.

Charcot admet trois formes principales de peste : foudroyante, grave et bénigne. Dans la forme foudroyante, le malade peut succomber en quelques heures, sans qu'il y ait eu de détermination locale ; ou bien la mort survient au bout de deux ou trois jours, parfois chez des malades qui paraissent légèrement atteints, ne présentent qu'un seul bubon, et sont emportés brusquement par des phénomènes ataxiques plus ou moins violents, ou s'éteignent progressivement et sans secousse.

La peste grave est celle que nous avons eue surtout en vue dans notre description, c'est la forme classique. L'aggravation des phénomènes généraux et des accidents nerveux, quelquefois la disparition brusque des bubons, l'apparition des charbons, des pétéchies, des hémorragies, annoncent la terminaison fatale. La mort survient le plus souvent au milieu du coma du troisième au cinquième jour, mais elle peut tarder beaucoup plus longtemps, soit que le malade succombe épuisé par la suppuration, soit qu'il soit emporté par quelque complication (péritonite, etc.). La peste grave peut cependant guérir, même lorsque les bubons ont suppuré : la diminution de la fièvre, l'amendement des phénomènes généraux accompagnés de sueurs abondantes au moment de l'apparition des bubons sont en général d'un bon augure. Mais il ne faut pas oublier que la moindre imprudence peut causer une rechute et que les récidives ne sont pas rares. Quand il n'y a pas suppuration et que les bubons se résorbent, le malade entre généralement en convalescence vers le huitième ou le dixième jour ; quand il y a suppuration, la guérison peut se faire attendre plusieurs semaines ; elle peut laisser à sa suite des infirmités temporaires ou définitives : troubles cérébraux, surdité par otite suppurée, perte de la vue à la suite des charbons de la face, etc.

Dans la forme bénigne les symptômes généraux sont tellement atténués que les malades ne s'alitent même pas et continuent à vaquer à leurs occupations (peste ambulatoire) ; il y a seulement quelques bu-

bons à marche lente, avec ou sans fièvre, de la faiblesse générale et de l'inappétence.

Quoi qu'il en soit le pronostic est souvent très grave. La mortalité peut atteindre 95 p. 100; elle est en moyenne de 50 à 60 p. 100. La gravité varie suivant les épidémies; il semble toutefois que la maladie ait actuellement perdu de son ancienne virulence.

DIAGNOSTIC. — Lorsqu'on est en présence d'une épidémie de peste et que la maladie est confirmée, le diagnostic est en général facile. Mais il n'en est plus de même au début d'une épidémie, surtout en présence d'un cas bénin ou léger. C'est seulement alors que le diagnostic devra se faire avec les différentes adénites, les parotidites, les bubons vénériens. Dans les cas graves, l'état typhoïde plus ou moins prononcé et tout un ensemble de phénomènes pourraient faire croire à une fièvre typhoïde, ou au typhus ; le diagnostic s'établira par les manifestations locales, bubons et charbons, par la marche de la fièvre, etc. Ce sont encore les manifestations locales qui empêcheront la confusion avec certaines fièvres paludéennes, avec le charbon. La dengue peut dans certains cas se compliquer de ganglions, mais il n'y a ni pétéchies, ni charbons, et le pronostic est presque toujours favorable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'altération des ganglions lymphatiques est la lésion dominante. Ils sont tous, même chez des individus morts au deuxième ou au troisième jour de la maladie, augmentés de volume et souvent dans des proportions considérables; par leur accolement les uns à côté des autres ils forment des masses énormes pouvant peser plusieurs livres, et constituant une chaîne ininterrompue depuis le cou jusqu'à l'aine ; les ganglions externes communiquent avec les ganglions internes; les ganglions du mésentère sont aussi hypertrophiés. Ils sont d'un rouge plus ou moins foncé, durs ou ramollis en tout ou en partie, parfois réduits à l'état de putrilage. Le tissu cellulaire voisin participe généralement à l'inflammation, il est infiltré de sérosité, de sang ou de pus; les nerfs et les vaisseaux qui traversent la région sont généralement altérés.

Du côté des viscères on trouve des lésions qui sont presque toutes de nature congestive ou hémorragique. Le sang examiné pendant la vie n'est pas couenneux, il forme de gros caillots mous nageant au milieu d'un sérum coloré en rouge. Sur le cadavre, le cœur est mou et pâle, distendu par de gros caillots ; le système veineux est gorgé de sang, les veines qui se jettent dans l'oreillette droite peuvent atteindre le volume de l'intestin grêle ; les sinus craniens sont engorgés ; il y a des ecchymoses sur les méninges, les plèvres, le péricarde, le péritoine, les muqueuses de l'estomac et de l'intestin, des bassinets, des uretères, de la vessie, etc. ; il y a des extravasations

sanguines dans le tissu cellulaire autour des ganglions, des reins, autour des lymphatiques de l'abdomen et le long de la colonne vertébrale, dans le médiastin.

Les reins sont souvent le siège d'hémorragies, l'urine contient du sang. La rate est molle, diffluente ; le foie, augmenté de volume, ramolli, quelquefois induré, présente des ecchymoses, la vésicule biliaire peut être remplie de sang. Le pancréas est dur et hypertrophié ; l'intestin injecté, vascularisé, mais les plaques de Peyer sont intactes. Les poumons sont rarement enflammés, plutôt engoués ou même normaux, ils peuvent présenter des noyaux d'apoplexie et des infarctus ; on a signalé des cas de gangrène ; dans la plèvre, un peu de sérosité sanguinolente.

Le corps des pestiférés n'est pas amaigri, la rigidité cadavérique est parfois très prononcée, la décomposition se fait très rapidement.

TRAITEMENT. — PROPHYLAXIE. — Les ravages inouïs que la peste a causés jadis, expliquent les mesures de préservation d'une rigueur extrême que l'on avait prescrites et les quarantaines que l'on imposait à tous les navires. Aujourd'hui les pays indemnes se protègent encore par la quarantaine imposée aux navires venant d'un point contaminé (Règlement du 5 mars 1876), mais surtout par la désinfection des passagers et des marchandises et par la désinfection des navires. Les cordons sanitaires ont pu rendre quelques services en Russie, en Orient ; ils seraient difficilement applicables en Europe. L'isolement des malades, la désinfection des habitations, des vêtements, du linge des pestiférés, sont absolument nécessaires ; lorsqu'il s'agit de cahutes ou d'objets sans valeur, on les brûlera. Les cadavres seront enterrés profondément et recouverts d'un lit de chaux.

Quant à la thérapeutique de la peste, elle n'existe pas ; on se bornera à faire la médication des symptômes : les excitants diffusibles, l'alcool, le café, les toniques du cœur, la quinine, les bains froids et les affusions froides seront appliqués suivant les cas. Les bubons et les charbons seront incisés et pansés antiseptiquement, l'emploi du fer rouge peut être des plus utiles.

FIÈVRE JAUNE

PAR

E. MOSNY

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

SYNONYMIE. — *Française :* Fièvre pestilentielle, typhus amaril, typhus bilieux, typhus ictérode, typhus d'Amérique. — *Espagnole :* Vomito negro, vomito prieto, calentura amarilla. — *Allemande :* Gelbfieber. — *Anglaise :* Yellow fever, black vomit.

ÉPIDÉMIOLOGIE. — **ÉTIOLOGIE**. — Les origines de la fièvre jaune nous sont cachées, aussi bien que la situation précise de son foyer primitif. On ne la reconnaît que difficilement à la lecture des descriptions des maladies qui décimèrent les Européens à leur arrivée sur le nouveau continent, et les premières relations précises d'épidémies de fièvre jaune ne remontent qu'au début du XVII[e] siècle.

Sans savoir exactement si elle est née sur la côte du Mexique, la côte méridionale des États-Unis ou les Grandes Antilles, on peut affirmer que le littoral du golfe du Mexique est son lieu d'origine. C'est de là qu'au XVIII[e] siècle sont parties les épidémies successives qui ont été signalées dans les autres régions de la côte orientale de l'Amérique, au Pérou sur sa côte occidentale, et sur la côte occidentale de l'Afrique : dans ces diverses contrées, la fièvre jaune est devenue endémique. C'est du golfe du Mexique ou de ces foyers secondaires que sont sorties les épidémies qui ont été observées en Europe.

La zone d'endémicité de la fièvre jaune est assez restreinte : elle est limitée en Amérique par 32°46′ Nord (Charlestown) et par 22°54′ Sud (Rio de Janeiro), en Afrique par 44°53′ Nord (Cap Vert) et par 5°7′ Nord (Cap Coast Castle). Elle règne donc endémiquement en Amérique sur le littoral de l'Atlantique, dans tout le golfe du Mexique, dans les Antilles, sur les côtes du Brésil où elle s'est étendue en 1849. Elle en sort fréquemment pour éclater épidémiquement à Buenos-Ayres, Montevideo, etc. Sur le littoral du Pacifique, la fièvre jaune ne règne endémiquement que sur les côtes du Pérou, où elle a été importée en 1854. Sur la côte occidentale de l'Afrique, on ne l'observe

guère à l'état endémique que dans la Sénégambie et le Sierra-Leone : c'est en 1778 qu'elle fit sa première apparition en Afrique, à Saint-Louis, au Sénégal.

Dans toute cette zone d'endémicité, la fièvre jaune subit de fréquentes poussées épidémiques d'étendue et d'intensité variables.

Les incursions de la fièvre jaune en Europe n'ont pas été rares ; mais, sauf quelques épidémies d'Espagne, elles n'ont été en général ni bien étendues, ni bien meurtrières.

C'est en 1700 qu'elle fit sa première apparition en Europe, à Cadix, où, comme dans presque toutes les épidémies d'Espagne, la fièvre jaune fut importée des Antilles. De nouvelles épidémies ont éclaté à Cadix en 1730-1731, 1733-1734, 1780, 1800 et 1810. L'épidémie de 1800 a été particulièrement meurtrière, puisqu'elle a enlevé 10 000 habitants sur 48 000 ; elle a également été très étendue, puisqu'elle s'est propagée le long du Guadalquivir, jusqu'à Cordoue, puis a gagné Grenade, l'Andalousie, Murcie, Valence et la Catalogne. En 1810, Gibraltar et Carthagène ont été contaminées. On peut encore citer les épidémies de 1819-1821 dans le sud de l'Espagne et à l'île Majorque (Palma), celles plus limitées et moins meurtrières de Passages (1823), Gibraltar (1828), Barcelone (1870), Madrid (1878) : dans cette dernière ville, la maladie a été importée de Cuba par un régiment.

En *Portugal*, la fièvre jaune a été importée plusieurs fois du Brésil, en 1857-1858 à Lisbonne, d'où elle a gagné Belem, Olivaes, Almada, puis en 1860, 1864 et 1879 ; mais elle ne s'est jamais étendue, et ne s'y est guère montrée meurtrière.

En *France*, les épidémies de Brest, 1802, 1815, 1839 et 1856, et de Saint-Nazaire 1843, 1851 et 1861, se sont éteintes sur place, sans causer beaucoup de décès. En 1881, la fièvre jaune, importée par des navires, est venue s'éteindre aux lazarets de Pauillac et de Mindin, comme elle l'avait déjà fait en 1821 au lazaret de Pomègue.

En *Angleterre* enfin, on a relaté des épidémies à Southampton (1850), Falmouth (1864) et Swansea (1865).

Si l'on résume l'histoire épidémiologique de la fièvre jaune, on voit donc que c'est une maladie essentiellement tropicale dont la zone d'endémicité s'accroît évidemment, mais dont les expansions épidémiques en Europe ont été d'autant moins étendues, moins envahissantes et moins meurtrières que le lieu d'importation était plus élevé vers le Nord.

Cette étude épidémiologique nous enseigne en outre que la fièvre jaune est une maladie maritime qui n'éclate et ne se développe que sur le littoral, ou dans l'estuaire des grands fleuves. Importée dans les villes de l'intérieur du continent, elle ne tarde pas à s'y éteindre sans causer de bien grands ravages.

Elle se développe en général plus volontiers dans les villes ou les agglomérations de quelque importance, et de préférence dans les

quartiers les plus malpropres et les plus populeux ; parfois elle éclate dans les chantiers, dans les camps, dans les armées en marche. Mais on a soutenu à tort qu'elle épargnait les villages et les hameaux, car en 1878, au Sénégal, il y eut 250 décès sur 580 Européens disséminés dans plusieurs petits postes.

Elle ne naît pas spontanément sur les navires, comme on le prétendait jadis ; elle ne s'y montre que lorsqu'ils viennent d'une région contaminée, plus ou moins longtemps, parfois, il est vrai, après leur départ de cette région, souvent à l'occasion du déchargement d'objets contaminés.

La fièvre jaune ne dépasse pas certaines altitudes, qui varient suivant les pays, de 200 mètres aux États-Unis à 700 mètres au Brésil.

Les épidémies de fièvre jaune éclatent presque toujours en été ; elles ne se développent guère par une température inférieure à + 26° C. ; la température optima paraît être de 32 à 35° C. ; pourtant les froids de l'hiver n'ont pu faire cesser les épidémies de Philadelphie (1703) où la température était de 0°, de Baltimore (1794). A Southamtpon et à la Nouvelle-Orléans, l'épidémie atteignit son acmé en novembre. Mais, en général, l'épidémie cesse lorsque le froid arrive à la congélation du sol.

D'après Edward Barthon, un certain degré d'humidité serait nécessaire à l'éclosion des épidémies, qui ne débuteraient jamais par un état hygrométrique inférieur à 0,74 et cesseraient dès qu'il tombe à 0,58. La pluie n'arrêterait les épidémies qu'en amenant un abaissement de la température.

Parmi les conditions individuelles qui favorisent l'éclosion de la fièvre jaune, celles qui tiennent à la race ont une importance capitale. C'est ainsi que la race nègre jouit d'une immunité presque absolue, avec quelques exceptions au Sénégal, en Gorée, à la Guyane. La réceptivité de la race blanche et de la race rouge américaine est également considérable. Les Arabes des régiments de tirailleurs algériens ont été très éprouvés pendant la campagne du Mexique. Les habitants du Nord sont plus réceptifs que les Méridionaux. La constitution individuelle n'a pas grande importance : les individus robustes ne sont pas plus épargnés que les débilités. Les adolescents et les adultes y sont plus exposés que les vieillards ou les enfants, les hommes plus que les femmes.

La condition de réceptivité la meilleure et la plus constante est sans contredit l'arrivée dans un pays contaminé : elle domine par son importance toutes les conditions individuelles de réceptivité qui viennent d'être énumérées : la plupart des Européens qui arrivent dans un pays à fièvre jaune sont sûrs de payer leur tribut à l'infection. Une première atteinte confère une immunité presque constante et assez solide. Ceux qui échappent à l'infection semblent recevoir, du fait seul de leur séjour dans un pays contaminé, une immunité qui se perd

facilement quand ils quittent ce pays contaminé et vont séjourner plus ou moins longtemps dans des régions indemnes de fièvre jaune. De même l'immunité des habitants de contrées infectées devenus réfractaires sans infection préalable, se perd rapidement quand la fièvre jaune disparaît pendant un temps plus ou moins long.

Hormis les zones où elle est endémique et dont j'ai précisé les limites, la fièvre jaune est toujours importée ; les épidémies peuvent se propager par la voie de terre, mais la voie maritime est celle qu'elles suivent le plus volontiers, et, sur une même côte, c'est presque toujours par les relations maritimes, bien plus que par les relations terrestres, que les divers ports se contaminent. C'est de la même façon que la fièvre jaune, pénétrant dans les estuaires, remonte le cours des grands fleuves, sans toutefois d'habitude pénétrer bien avant dans les terres.

Le transport du contage peut se faire par les malades, peut-être aussi par les piqûres de moustiques (Finlay), mais il se fait surtout par les vêtements : l'ouverture de malles contenant des habits ou du linge contaminés a pu faire éclater des épidémies de fièvre jaune. Il se fait également par les cargaisons de bois, de sucre, surtout de charbon provenant de régions infestées. Le contage, quelle qu'en soit la nature, persiste longtemps sur les murailles, les cloisons des cabines, dans la cale des navires.

Le principal agent de la dissémination du contage est l'air qui peut le porter à de grande distances : témoin l'épidémie de Saint-Nazaire en 1861 dont on doit l'intéressante relation à Mélier : le bateau *Anne-Marie*, parti de la Havane où régnait une épidémie de fièvre jaune, arrive à Saint-Nazaire. Pendant la traversée il y avait eu à bord une épidémie de fièvre jaune, mais le dernier cas s'était produit treize jours avant l'arrivée à Saint-Nazaire. On vit alors éclater une épidémie de fièvre jaune très meurtrière, mais peu disséminée, qui atteignit uniquement les ouvriers occupés aux réparations, les hommes de peine employés pour le déchargement, un médecin habitant à 10 kilomètres dans les terres et qui avait soigné un des malades, une femme qui avait acheté des vêtements contaminés, et les équipages de quelques navires placés sous le vent ; les navires qui étaient au vent furent tous respectés.

Il est actuellement difficile d'apprécier le rôle des eaux potables dans la propagation de la fièvre jaune, bien qu'*a priori* il soit logique de soupçonner l'origine par ingestion d'une affection qui atteint d'une façon si nette le tube digestif. Par analogie avec la fièvre typhoïde, avec le choléra, et avec la dysenterie, on est en droit de soupçonner cette origine, et malgré les dénégations de Sternberg, il serait utile de poursuivre des recherches spéciales sur ce point d'épidémiologie.

Un exemple, rapporté par le Dr Schoofs, met en évidence ce rôle de l'alimentation. Pendant une escale de quinze jours à Santos, en

décembre 1891, au moment d'une épidémie de fièvre jaune qui, tant en ville que parmi les équipages des navires de la rade, faisait de 130 à 150 victimes par jour, le bateau le *Corrientes*, de la Compagnie des Chargeurs Réunis, n'eut pas un seul malade à bord. Le Dr Schoofs n'hésite pas à attribuer ce résultat à ce que l'équipage ne buvait que de l'eau distillée, alors que les équipages des autres navires de la rade, qui buvaient de l'eau de Santos, perdirent un grand nombre d'hommes (1).

ÉTUDE CLINIQUE. — Après une incubation qui dure de trois à quatre jours en moyenne, mais qui peut être réduite à deux jours, et dépasse rarement le sixième jour, les premiers symptômes apparaissent.

Il est rare que le début soit marqué par des prodromes vagues presque insidieux : frissonnements, malaise, courbature, céphalalgie, perte de l'appétit, sécheresse de la peau, fétidité spéciale de l'haleine.

Le début est généralement brusque et violent : c'est d'habitude, subitement, pendant le sommeil, que survient un frisson plus ou moins intense suivi d'une ascension de la température à 40 ou 41°. En même temps, le malade ressent une douleur lombaire violente (coup de barre) accompagnée d'une sensation très pénible de constriction épigastrique et parfois d'élancements douloureux dans les membres inférieurs et de céphalalgie frontale avec douleurs orbitaires très intenses.

Le malade est agité ; le visage est bouffi, la face rouge jaunâtre, de couleur acajou ; les conjonctives sont injectées, les yeux saillants, les pupilles dilatées. Toute la peau ne tarde pas à prendre l'aspect qu'elle présente à la face ; elle est souvent rouge violacée et œdématiée au scrotum.

La langue humide, molle, tuméfiée, est recouverte à sa partie médiane d'un enduit blanchâtre plus ou moins épais ; tandis que la pointe et les bords sont rouges et tuméfiés, et gardent l'empreinte des dents.

Les fonctions digestives sont profondément troublées : après les nausées surviennent les vomissements alimentaires, puis glaireux et enfin bilieux. La constipation est de règle. Les urines sont rares, limpides, foncées, légèrement albumineuses.

Ces symptômes persistent et s'accentuent pendant trois ou quatre jours, pendant lesquels la température, après son ascension brusque du début, descend brusquement ou en lysis, ou bien oscille pendant deux ou trois jours autour de 40° et redescend alors, mais sans jamais arriver au-dessous de 38 degrés.

La *période d'état*, précédée par cette amélioration si caractéristique

(1) Schoofs, Application des mesures prophylactiques à bord du bateau le *Corrientes* pendant l'épidémie de fièvre jaune du Brésil (*Ann. d'hyg. publique et de méd. lég.*, 1892, t. XXVII, p. 274).

de l'état général et l'abaissement de la température, est caractérisée par de l'ictère, des vomissements noirs et un état général typhoïde.

L'*ictère* plus ou moins prononcé varie du jaune clair au vert olive, sans qu'il y ait d'ailleurs de corrélation entre son intensité et la gravité de la maladie. Il apparaît rarement pendant la période d'invasion, avant le troisième jour, et débute par la muqueuse palatine, les conjonctives et les urines; il peut s'en tenir là, ou même, dans les formes légères, manquer complètement. Il persiste quelques jours, parfois même trois à quatre semaines après la guérison. Les selles sont normalement colorées, on ne retrouve de pigment biliaire ni dans le sang, ni dans les urines, ni dans la sérosité des vésicatoires : c'est donc le type de l'ictère hémaphéique (Cunisset, Décoréis). Mais vers la fin de la période d'état, cet ictère devient biliphéique : les urines sont alors visqueuses, chargées de pigments biliaires, les selles se décolorent, etc.; cette apparition de l'ictère biliphéique est considérée comme fatale, par Décoréis, et, au contraire, comme un phénomène critique, favorable, par Ballot, Corre, Cunisset.

La peau est moite dans les formes légères, chaude et sèche dans les formes graves. A la fin de la maladie surviennent des transpirations critiques abondantes accompagnées de la chute de la température et de l'amendement des symptômes. Si ces transpirations sont fétides, si elles surviennent surtout la nuit et coïncident avec un état général adynamique et une température élevée, le pronostic est fatal.

Le tégument externe est le siège d'éruptions variées présentant tantôt l'aspect des taches rosées de la fièvre typhoïde, mais plus disséminées et moins localisées, tantôt l'aspect de taches purpuriques. On a également observé des miliaires blanches à grosses bulles qui seraient caractéristiques de la fièvre jaune, pour Nægeli, des éruptions miliaires vulgaires, des éruptions pemphigoïdes, varioliformes, scarlatiniformes à tendance gangreneuse, surtout au scrotum, de l'urticaire, enfin des pétéchies, des ecchymoses, qui ne sont que la manifestation cutanée des hémorragies multiples qui surviennent dans la fièvre jaune.

Les hémorragies sont presque constantes; elles peuvent manquer dans les formes légères, mais en général il en survient, si peu marquées soient-elles. Elles peuvent se manifester sous forme d'épistaxis, de métrorragies, d'hématuries, plus rarement se faire par les conjonctives, les oreilles, ou bien dans les muscles, les parenchymes, etc.; elles peuvent également se faire au niveau de scarifications, de piqûres de sangsues, de plaies de vésicatoires. Elles sont donc multiples, également variables dans leur intensité et leur localisation. Le pronostic est d'autant plus grave qu'elles sont plus disséminées, plus abondantes et plus fréquentes, mais il est rare qu'elles tuent par leur abondance même.

L'hématémèse est l'une des manifestations les plus fréquentes de

ces hémorragies de la fièvre jaune ; elle a valu à cette affection son nom de vomito negro. Elle n'existe pas dans les cas légers, et ne survient que dans les cas de quelque intensité. Elle apparaît soit à la fin de la période d'invasion, soit au commencement de la période d'état : elle succède aux vomissements bilieux ou glaireux qui d'abord sont striés de sang, puis deviennent sanguinolents, enfin franchement sanglants ; ces vomissements ressemblent à du marc de café, ou à du goudron ; ceux-ci seraient d'un pronostic fatal. Les vomissements de sang rouge sont également du plus fâcheux augure. Les vomissements, d'abord pénibles, douloureux, accompagnés de sensation de brûlure à l'épigastre et sur le trajet de l'œsophage, suivis de lassitude considérable, se font, dans la suite, plus facilement, par régurgitation. Ils ne contiennent pas de pigments biliaires, mais des éléments sanguins et de nombreux microorganismes sur lesquels nous aurons à insister.

L'hématémèse peut également être due à des hémorragies buccales, pharyngées ou œsophagiennes.

La bouche est le siège d'une stomatite intense : la desquamation de la muqueuse des gencives et des joues leur donne une teinte blanche comme si on les avait cautérisées avec du nitrate d'argent (Crevaux) ; elles ne tardent pas à se tuméfier, et à laisser exsuder du sang. La langue, saburrale, effilée, emprunte au suintement sanguin une teinte noirâtre assez spéciale.

L'appétit est nul, la soif vive ; la dysphagie est considérable ; les vomissements alimentaires, glaireux puis bilieux, sont fréquents ; ils s'accompagnent de douleurs à l'épigastre. Le ventre n'est sensible qu'à la pression ; il n'est pas météorisé, la palpation y révèle des gargouillements non localisés. La constipation est la règle ; elle fait quelquefois place à de la diarrhée bilieuse souvent accompagnée de mélæna : les selles sont noires et très fétides.

La quantité des urines est diminuée ou nulle. L'anurie, lorsqu'elle survient brusquement, s'accompagne de douleurs dans les lombes, sur le trajet des uretères, et de rétraction du testicule : le pronostic est toujours fatal.

En même temps que la quantité des urines est diminuée, leur densité est accrue et leur couleur est foncée, rougeâtre, ou jaunâtre ; elles pâlissent vers le quatrième ou cinquième jour si la guérison survient. L'urine est trouble, et dans le dépôt se trouvent en quantités anormales de l'acide urique, des urates, des cellules vésicales, rénales, des cylindres, de la graisse, des globules sanguins, etc. Le taux de l'urée s'abaisse à $1^{gr},450$ et plus bas encore. L'albumine s'y trouve en quantités qui varient depuis de simples traces jusqu'à plus de 30 grammes (Décoréis) : une albuminurie considérable comporte un pronostic des plus graves.

La *température*, qui presque toujours s'abaisse à la fin de la période d'invasion, se relève au début de la période d'état, sans toutefois at-

teindre un degré aussi élevé. Elle oscille alors entre 39° et 40° avec de faibles rémissions matinales; il est rare que la rémission se fasse le soir. La courbe thermique de la fièvre jaune n'a pas de cycle défini.

Les modifications du pouls n'ont aucune relation avec celles de la température : fréquent au début, sa fréquence diminue le deuxième jour, quand la température monte encore. Il se ralentit progressivement jusqu'à la fin de la première semaine, époque à laquelle il est redevenu normal. Ces modifications du pouls ne dépendent pas de l'ictère dont elles précèdent l'apparition. On a parfois noté (Berthulus) des battements tumultueux du tronc cœliaque.

Pendant l'évolution de la fièvre jaune, les phénomènes généraux peuvent se borner à un délire léger qui même peut manquer dans les formes légères. Parfois il s'agit d'un délire violent de parole et d'action. On observe dans les cas graves les phénomènes ataxiques habituels : soubresauts des tendons, carphologie, souvent accompagnés de phénomènes moins connus dans les infections graves de nos pays : contractures partielles, mobiles; spasmes du diaphragme dont la signification pronostique est fort grave ; rigidité tétanique des muscles de la nuque et du pharynx, pouvant persister quelques heures.

On a, dans quelques cas, observé des accès éclamptiques vrais.

Les forces du malade sont peu diminuées, car on le voit souvent, inconscient de la gravité de son mal, se lever et chercher à quitter la chambre.

L'adynamie est rare, hormis les cas où les hémorragies sont abondantes et répétées.

Après une durée moyenne de cinq à six jours dans les cas légers, de neuf à dix jours dans les cas graves, le malade guérit ou succombe.

La guérison s'annonce souvent par les phénomènes critiques : transpirations abondantes, diarrhée, polyurie, apparition de l'ictère biliphéique. En même temps, la température s'abaisse brusquement, les phénomènes généraux graves (hématémèses, albuminurie, délire) s'amendent; le pouls redevient fort, ample et fréquent; l'appétit renaît, la dysphagie cesse et la soif extrême disparaît. Seul l'ictère peut persister quelques jours et même un mois.

Lorsque l'issue est fatale, le malade succombe le quatrième ou le cinquième jour, plus rarement le sixième ou le huitième, exceptionnellement plus tard. La mort s'annonce par l'agitation, le délire, une respiration fréquente ou ralentie, superficielle ou parfois prenant le rythme de Cheyne-Stokes. Le pouls est imperceptible, les sueurs visqueuses; la température s'élève à 41° ou s'abaisse au-dessous de la normale; les hémorragies se multiplient, les hématémèses se répètent, l'anurie survient et le malade meurt dans le collapsus.

Lors même que la guérison s'affirme, la moindre imprudence peut provoquer une rechute toujours très grave, souvent fatale. Quant aux récidives elles sont des plus rares.

Les *complications* ont toutes un pronostic grave : ce sont des adénites, des parotidites, des gangrènes partielles de la peau, surtout du scrotum, des myosites aiguës, des accidents de néphrite toxique, enfin la paraplégie. Jaccoud a signalé comme très grave un état typhoïde secondaire qui peut persister huit à quatorze jours.

FORMES CLINIQUES. — Cornillac, suivant la prédominance de certains symptômes, distingue des formes gastrique, ataxique, adynamique, asphyxique, soporeuse, choléroïde, algide, typhoïde.

Mieux vaut, à l'exemple de Bérenger-Féraud, Dutrouleau, Corre distinguer suivant l'intensité des symptômes ou la rapidité de leur évolution, des formes légère, grave, très grave et sidérante, auxquelles on peut ajouter une forme abortive qui malgré la brusquerie de son début et l'apparente gravité de ses symptômes, tourne court et cesse brusquement le deuxième ou le troisième jour.

La maladie décrite sous le nom de *fièvre bilieuse inflammatoire* serait, pour Rufz de Lavison, Lota, Bérenger-Féraud, Nielly, une forme légère de la fièvre jaune, car ses épidémies coexistent souvent avec celles du typhus amaril ou les précèdent ; en outre elle atteint fréquemment les enfants auxquels elle confère l'immunité contre la fièvre jaune.

La fièvre bilieuse inflammatoire présente une forme franche ou simple et une forme insidieuse ou compliquée qui se prolonge et peut parfois ressembler à la fièvre typhoïde (forme typhoïde de la fièvre jaune).

PRONOSTIC. — La mortalité varie suivant les épidémies de 14 à 75 p. 100 ; elle est en moyenne d'un tiers (Dutrouleau).

On doit considérer comme indices d'un pronostic grave : l'ascension lente de la température, l'absence de la rémission du troisième ou du quatrième jour, les hématémèses qui présentent l'aspect du goudron, les ecchymoses, les hémorragies multiples, l'anurie, le délire, les troubles nerveux respiratoires, la faiblesse du pouls, l'abaissement rapide de la température, les phénomènes ataxiques, le collapsus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques de la fièvre jaune n'ont rien de spécial, de caractéristique : ce sont les lésions banales des infections aiguës en général : nous n'insisterons que sur les quelques points particuliers de ces lésions.

Outre la teinte des téguments, des viscères et des séreuses, on trouve des foyers hémorragiques dans le derme, les muscles, les viscères : les méninges, les plèvres, le péricarde, l'endocarde laissent entrevoir, dans les parenchymes sous-jacents au revêtement endothélial des foyers hémorragiques. On en retrouve également dans les viscères, tels que le poumon, le foie, les reins, etc., et surtout

le tube digestif. On constate fréquemment, coïncidant ou non avec ces hémorragies, des épanchements séro-sanguinolents dans les cavités séreuses, et de l'œdème dans les tissus parenchymateux sous-jacents.

Les lésions viscérales que provoque la fièvre jaune sont des lésions de dégénération graisseuse des cellules nobles qu'on retrouve disséminées à peu près dans tous les organes : dans les cellules nerveuses de la substance grise du cerveau ou de la moelle, des ganglions du grand sympathique ou surtout du plexus solaire, dans les cellules du myocarde, des glandes gastriques et des glandes de Lieberkuhn, dans les capsules surrénales, etc.

Le myocarde est pâle et mou ; des caillots fibrineux remplissent le cœur droit. Le sang est foncé, fluide ; on note une diminution des globules et de la fibrine et une augmentation de la graisse et des substances extractives : les parois des capillaires ont subi la dégénérescence graisseuse.

Outre la tuméfaction des follicules clos et des plaques de Peyer, on note souvent, réparties sur toute la longueur du tube digestif (estomac et intestins), des ulcérations qui sont en rapport avec des hémorragies sous-muqueuses.

Le foie est dur, cassant, parfois légèrement augmenté de volume ; sa couleur est jaune pâle. Tout le système porte est congestionné ; les cellules hépatiques qui entourent les espaces et les fissures portes ont subi la dégénérescence graisseuse. La capsule de Glisson et les espaces portes sont épaissis et infiltrés de cellules jeunes.

Les voies biliaires sont perméables ; la vésicule contient une bile épaisse et foncée. La rate, chose remarquable, n'est modifiée ni dans son volume, ni dans sa consistance.

Les reins offrent parfois des lésions secondaires, tardives, de néphrite épithéliale qui atteint plus spécialement la substance corticale : ce sont les lésions du gros rein blanc.

La muqueuse vésicale est le siège d'une inflammation catarrhale : elle est vide ou contient une faible quantité d'urine albumineuse.

PATHOGÉNIE. — Toute l'histoire de la fièvre jaune montre à l'évidence qu'il s'agit là d'une maladie infectieuse dont la nature microbienne devait être soupçonnée dès le début des recherches microbiologiques. — Aussi depuis une quinzaine d'années les recherches se sont-elles multipliées, sans grand succès d'ailleurs, car actuellement encore on ignore quel est le microbe pathogène de la fièvre jaune.

Sans parler des investigations ébauchées par Richardson en 1878, puis par Charrin et Capitan en 1881, nous citerons les études poursuivies par Domingos Freire (1) au Brésil. Cet auteur décrivit d'abord

(1) D. Freire, Doctrine microbienne de la fièvre jaune et ses inoculations préventives (Rio de Janeiro, Imprimerie nationale, 1885, p. 451. Analyse dans *The Lan-*

comme microbe pathogène de la fièvre jaune, et sous le nom de *Cryptococcus xanthogenicus* une cellule contenant des granulations pigmentaires et des spores, qui se développerait très rapidement et qu'on trouverait en grande quantité dans le sang, les tissus, les vomissements noirs, la bile et l'urine. Cet organisme, aérobie, vivrait aux dépens des globules rouges et des substances albuminoïdes du corps, et se développerait artificiellement dans le lait, le bouillon, la gélatine. Il serait pathogène pour les animaux. L'auteur explique le développement des épidémies en affirmant avoir trouvé cet organisme dans les poussières des chambres des malades ou des salles d'hôpital, et dans la terre des cimetières où l'on avait inhumé les cadavres des sujets morts de la fièvre jaune.

Peu de temps après, avec MM. Gibier et Rebourgeon (1), D. Freire, revenant sur sa première description, signale comme microbe spécifique un streptocoque qui liquéfierait lentement la gélatine et serait pathogène pour le cobaye, le lapin et les oiseaux. Ces auteurs auraient pu vacciner ces animaux par l'inoculation de doses fractionnées de cultures vivantes, et auraient été assez heureux, dans 6524 vaccinations humaines, pour abaisser le taux de la mortalité au dixième de ce qu'elle est chez les sujets non vaccinés ; la vaccination serait même efficace pendant la période d'incubation.

Il est vrai que M. Gibier (2) ne tarda pas à abandonner les résultats qu'il avait obtenus avec D. Freire et Rebourgeon, et à appeler l'attention sur un bacille courbe qu'il aurait trouvé dans le contenu intestinal et dont les cultures auraient la coloration noire et l'odeur des vomissements du typhus amaril. Gibier hésite d'ailleurs à se prononcer sur l'action pathogène de ce nouveau microbe.

Un streptocoque que Lacerda (3) colora par la méthode de Gram dans les organes, les tissus ou les humeurs de six cas de fièvre jaune, est peut-être le même que celui décelé par D. Freire, Gibier et Rebourgeon.

La mucédinée, décrite par Carmona y Valle sous le nom de *Peronospora lutea*, n'eut pas plus de succès que les microbes de D. Freire et Gibier, et ne résista pas aux critiques de Heinemann (4).

Il en fut de même pour le *Micrococcus versatilis*, coccus en tétrade,

cet, t. I, 1886, n° 11). — Mittheilung über Bakteriologie im Allgemeinen und über das Gelbe Fieber im Besonderem (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1891, p. 300, n° 17). — Sur les inoculations préventives de la fièvre jaune (*Soc. de biol.*, 18 juin 1891).

(1) D. Freire, Gibier et Rebourgeon, I. Du microbe de la fièvre jaune et de son atténuation ; — II. Résultats obtenus par l'inoculation préventive du virus atténué de la fièvre jaune (*C. R.*, t. CIV, 1887, p. 852 et 1020).

(2) P. Gibier, Le microbe de la fièvre jaune (*Sem. méd.*, 1888, p. 52, et *C. R. Acad. des sc.* et *Acad. de méd.*, février et juillet 1888).

(3) Lacerda, Sur les formes bactériennes qu'on rencontre dans les tissus des individus morts de fièvre jaune (*C. R.*, t. CV, 1887, p. 282).

(4) Heinemann, Neue Beiträge zur Kenntniss des Gelben Fiebers an der Ostküste von Mexiko (*Virchow's Archiv*, CXII, 1888, p. 449).

bien mal défini par Delgado et Finlay (1) et qui se présenterait sous forme de cocci tantôt petits, tantôt volumineux, formant des colonies blanches ou jaunes qui tantôt liquéfieraient, tantôt ne liquéfieraient pas la gélatine. Trouvé par ces auteurs dans les organes et les humeurs des malades, cet organisme existerait également sur la peau des individus sains habitant les pays où la fièvre jaune est endémique.

Dans une série d'études méthodiques et scientifiquement conduites, Sternberg (2) démontra que tous ces microbes, dénoncés par ses prédécesseurs comme les agents pathogènes de la fièvre jaune, n'étaient que des organismes banaux, qui, la plupart du temps n'étaient autres que le *Bacterium coli*, mais le bactériologiste américain décela dans le contenu intestinal, un bacille qu'il retrouva dans beaucoup de cas, organisme aérobie facultatif, très analogue au *Bacterium coli*, mais non pathogène pour le lapin. Sans être affirmatif, Sternberg émet l'hypothèse que ce pourrait bien être là le microbe spécifique de la fièvre jaune. Dans ses études, le même auteur nie la propagation de la fièvre jaune par l'eau potable, démontre que les déjections sont contagieuses, et refuse toute valeur aux inoculations préventives de D. Freire.

C'est peut-être ce même microbe que Cornil et Babès (3) ont décrit dans la muqueuse de l'intestin grêle. Le Dantec a trouvé, dans les vomissements noirs et dans la couche sous-muqueuse de l'estomac, un bacille semblable à ceux de Sternberg et de Cornil et Babès, mais se colorant par la méthode de Gram.

On voit qu'en résumé on n'est nullement fixé sur la nature de l'organisme pathogène de la fièvre jaune, bien qu'on puisse présumer qu'il s'agit ici, comme dans la fièvre typhoïde, et surtout dans le choléra, d'un parasite du tube digestif et principalement de l'estomac ne sortant guère de son habitat primitif et y formant les toxines dont l'absorption détermine les lésions et provoque les symptômes de la fièvre jaune.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la fièvre jaune est généralement assez facile à faire, encore est-il nécessaire de signaler quelques affections qui peuvent présenter quelques ressemblances avec le typhus amaril.

Diverses formes de l'impaludisme peuvent en imposer pour la

(1) Delgado et Finlay, Sur le *Micrococcus versatilis* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1889, n° 2).

(2) Sternberg, Investigations relating to the etiology and prophylaxis of yellow fever (*Med. News*, t. LII, 1888, p. 449). — Recent researches relating to the etiology of yellow fever (*Transact. of the Associat. of American Physic.*, sept. 1888). — Report on the etiology and prevention of yellow fever (*United States Marine Hospital Service*, 1890, p. 299).

(3) Cornil et Babès, Les Bactéries, 3e édit., 1890, t. II, p. 146.

fièvre jaune. Ce sont d'abord certains *accès pernicieux* accompagnés d'ictère ; l'anéantissement rapide et profond des forces, l'absence de douleurs lombaires, la tuméfaction de la rate suffiront à écarter sans hésitation le diagnostic de fièvre jaune.

La *fièvre bilieuse hématurique* de l'impaludisme débute par un frisson plus prolongé et plus violent ; il n'y a ni douleur lombaire, ni angoisse épigastrique ; les hémorragies sont rares et consistent presque uniquement en hématuries ou en épistaxis : ces hématuries sont précoces, et la quantité des urines reste normale. Il survient un ictère biliphéique précoce ; le volume de la rate et du foie est très augmenté. Cette fièvre bilieuse hématurique n'est ni épidémique ni contagieuse.

Dans ces diverses formes du paludisme il convient de signaler comme signe différentiel important la tuméfaction de la rate, et surtout la présence dans le sang de l'hématozoaire de Laveran. On pourra néanmoins hésiter dans les cas fréquents où la fièvre jaune survient chez un impaludique. On peut d'ailleurs ajouter que la découverte de Laveran a définitivement donné tort à ceux qui voulaient voir dans la fièvre jaune une manifestation de l'impaludisme.

La *fièvre récurrente* débute brusquement par un frisson violent, de la céphalalgie, des douleurs lombaires, des vomissements, de l'ictère. Mais elle se distingue de la fièvre jaune par la prostration rapide des forces, la rareté des hémorragies et en particulier des hématémèses, la persistance de la fièvre pendant cinq à dix jours, l'extrême fréquence et la bénignité de la rechute qui survient au bout d'une rémission de quelques jours à deux semaines, enfin la présence dans le sang de la spirille spécifique.

Dans l'*ictère grave primitif*, les phénomènes généraux surviennent insidieusement, lentement, sans douleurs dorsales, dans le cours d'un ictère biliphéique plus ou moins intense ; la prostration est rapide, le volume du foie est diminué. Quant à l'*ictère grave secondaire*, son apparition chez des sujets atteints d'anciennes affections hépatiques, le volume considérable du foie et la nature biliphéique de l'ictère, ne permettent guère d'hésitation dans le diagnostic.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE. — A. **Traitement curatif.** — On devra se borner à combattre les symptômes les plus alarmants, les hémorragies, le délire, car il n'existe pas actuellement de traitement spécifique de la fièvre jaune.

Au début, on administrera l'ipéca sans addition de tartre stibié, et on pourra faire une seule saignée de 250 à 300 grammes, ou mieux encore appliquer des ventouses scarifiées sur la région lombaire.

A la période d'invasion, on pourra prescrire le jaborandi, l'acétate d'ammoniaque, et, si la température s'élève trop ou que surviennent

les symptômes ataxiques, on ordonnera des bains froids, des lotions froides, aromatiques, l'acide salicylique.

Les purgatifs (huile de ricin) sont indiqués. Plusieurs médecins recommandent également de faire de l'antisepsie intestinale au moyen de naphtol (Gibier), de salol (Ferera), de calomel à la dose de 1gr,50 en 15 paquets à prendre d'heure en heure (Rangé), de lavements phéniqués (50 centigr. d'acide phénique).

A la période d'état, on soutiendra les forces du malade au moyen de bouillon, de lait, de cognac; on combattra les vomissements à l'aide de champagne, de boissons glacées, on pourra faire des injections hypodermiques d'éther, de morphine, contre l'anxiété épigastrique; on administrera à l'intérieur du perchlorure de fer, et on mettra de la glace sur le creux épigastrique, si les hématémèses sont abondantes et répétées.

On voit en somme qu'une médication des symptômes, banale et sans aucune particularité intéressante, est seule de mise dans le traitement actuel de la fièvre jaune.

B. **Prophylaxie.** — La répartition presque exclusive des foyers épidémiques sur le littoral et la constante importation par la voie de mer justifient le maintien des quarantaines pour la prophylaxie de la fièvre jaune. La quarantaine prescrite par les règlements français actuellement en vigueur est de trois à cinq ou sept jours pour les navires suspects, de sept à dix jours pour les navires infectés, et, pour ces derniers, de cinq jours seulement si la guérison ou la mort du dernier malade remonte à plus de quatorze jours.

On devra en tous cas désinfecter les parois du navire, la cale, la cargaison, les effets des malades et des passagers, isoler les malades dans les lazarets.

Dans les pays à fièvre jaune, on surveillera l'alimentation des sujets exposés à la contamination, on isolera les malades dans les hôpitaux situés autant que possible, sur des hauteurs. Enfin, l'exemple que nous avons rapporté plus haut devra particulièrement attirer l'attention sur la qualité des eaux potables.

DYSENTERIE

PAR

L. VAILLARD
Médecin principal de l'armée,
Professeur à l'École du Service de santé militaire du Val-de-Grâce.

La dysenterie est une des maladies les plus anciennement connues. De tous les temps, elle est aussi de tous les lieux car on l'observe dans toutes les contrées du globe. Sa fréquence et la part considérable qu'elle assume dans la mortalité générale la placent au rang des maladies les plus importantes. Si l'étendue de son rôle pathologique ne ressort pas de l'observation dans les grands centres urbains, il n'en est plus ainsi lorsqu'on l'envisage dans certains milieux ruraux de nos pays tempérés, et, plus encore, dans les régions chaudes et tropicales.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Les limites géographiques de la dysenterie sont, pour ainsi dire, celles du monde habité : son aire s'étend depuis l'équateur jusqu'aux contrées circumpolaires. Elle n'est point rare et sévit même parfois avec gravité dans les pays froids, surtout en Suède où, d'après Lombard, elle serait une des maladies les plus répandues. Plus commune dans les régions tempérées de l'Europe Centrale, elle augmente encore de fréquence dans la partie méridionale de ces climats. Mais c'est surtout dans les pays chauds que la maladie règne avec une intensité particulière, d'autant plus grande qu'on se rapproche de l'équateur ; cette affinité pour les régions chaudes est si générale que la dysenterie constitue comme une des caractéristiques de leur pathologie. Les foyers les plus intenses sont : 1° en Asie, le littoral Sud-Est, l'Inde, l'Indo-Chine et les îles de l'archipel Indo-Malais ; 2° en Afrique, les régions centrales, les côtes occidentales (Congo, Gabon, Guinée, embouchure du Niger, Sénégambie), les côtes orientales (Zanzibar, Mozambique) et les grandes îles avoisinantes (Madagascar, Bourbon, Maurice) ; 3° dans le Nouveau Monde, l'Amérique Centrale et les îles des Antilles, spécialement la Martinique et la Guadeloupe, la côte nord de l'Amérique du Sud.

Autrefois on pensait que la dysenterie différait de nature et traduisait des espèces morbides distinctes suivant qu'elle se développe

dans les climats tropicaux ou tempérés. Il est aujourd'hui reconnu que l'affection se caractérise en tout lieu par des altérations identiques, relevant d'un processus univoque; quelle que soit la latitude, elle reste semblable à elle-même. Si la dysenterie des pays chauds diffère de celle des pays tempérés, ce n'est point par son essence mais par l'intensité plus marquée des lésions intestinales, la gravité immédiate ordinairement plus grande, la tendance plus habituelle à la chronicité; encore faut-il dire qu'en mainte épidémie de nos climats on observe des dysenteries qui ne le cèdent en rien à celles des contrées tropicales.

CARACTÈRES ÉPIDÉMIOLOGIQUES GÉNÉRAUX. — Dans les *régions tropicales* la dysenterie règne sans interruption au cours des diverses périodes de l'année, mais avec une prédominance marquée pendant la saison la plus chaude et la plus humide : au Sénégal, pendant l'hivernage, de juin à novembre; dans les pays Indiens, au moment de la mousson du Sud-Ouest. Dans les *climats chauds* proprement dits (Égypte, Algérie, etc.), la dysenterie peut encore se montrer à tous les mois de l'année; mais autant ses atteintes sont fréquentes en été et en automne, autant elles deviennent rares aux autres saisons. Dans les *pays tempérés* elle ne semble trouver les conditions favorables à son développement que pendant une période très limitée de l'année. D'une manière très générale, c'est durant la saison la plus chaude, de juillet à septembre, que l'affection apparaît, que ses épidémies commencent et achèvent leur développement. Le plus souvent elles prennent fin avec les pluies d'automne ou les premiers froids. Cette règle n'est pas absolue. Les épidémies peuvent débuter et évoluer en hiver (Brest, 1866-1867, Gestin), même par les froids les plus rigoureux des régions septentrionales (Sibérie).

La dysenterie est presque uniformément répandue dans toute l'étendue des zones tropicales; elle y est permanente. Dans la plupart des pays tempérés son apparition est inconstante, accidentelle et transitoire; à part quelques régions limitées où elle est réellement endémique, ses manifestations y sont aléatoires, ses foyers mobiles et changeants, et leur nombre varie singulièrement suivant les années. A certaines périodes elle se développe avec une facilité si générale qu'on la voit s'étendre à tout un pays, voire même à une grande partie de l'Europe. De 1853 à 1860 la dysenterie s'est généralisée à toute la Suède, provoquant pendant cette période de huit années 71 050 atteintes et 20 000 décès. En 1857 elle a régné épidémiquement sur une grande partie de notre territoire (29 départements), sans ménager les grands centres urbains : 37 264 personnes furent frappées, 7119 succombèrent. L'épidémie n'épargna même pas Paris où, depuis un siècle, dit Trousseau, l'affection ne s'était montrée que sous forme de cas isolés. Parfois l'expansion de la maladie s'est

montrée plus générale encore : de 1834 à 1836, de 1840 à 1843, puis de 1845 à 1848 elle a sévi sur presque toutes les régions de l'Europe centrale.

La dysenterie en France. — En France, la dysenterie se montre chaque année au moment de la saison chaude, particulièrement dans les campagnes, car elle est surtout une maladie rurale. Tantôt elle se traduit par des cas sporadiques ; tantôt, et le plus souvent, elle donne lieu à des épidémies locales ou régionales. Toutes les contrées sont indistinctement sujettes à ses manifestations ; mais si, pour la plupart des régions, le retour des épidémies n'a rien de constant, pour d'autres il se produit avec une singulière fréquence et même une véritable régularité annuelle : tels sont les contrées voisines du cours inférieur de la Loire et de ses affluents, le bassin de la Somme, la Champagne, les régions de l'Est et surtout les divers départements de la Bretagne.

La Bretagne est la terre classique de la dysenterie en France. Le Finistère, l'Ille-et-Vilaine, quelques arrondissements des Côtes-du-Nord et surtout le Morbihan, sont, en effet, les contrées où cette maladie fait le plus de victimes. Chaque année elle ne cesse de s'y manifester, déborde hors de ses foyers initiaux, s'étend parfois à tout un canton ou un arrondissement, se signalant souvent par la multiplicité et la grande léthalité des atteintes. La maladie sévit dans les campagnes, très peu dans les villes.

Cependant la dysenterie pénètre aussi dans les grands centres, et cela non rarement, comme l'établit la statistique médicale de l'armée, Chaque année des épidémies sont signalées dans les garnisons les plus différentes. Il en est certaines pour lesquelles la maladie affecte une prédilection marquée : Vincennes, Lyon, les camps de Châlons, de Sathonay. Diverses villes de l'Est ne sont pas moins sujettes à ses retours périodiques, notamment Nancy ; dans le Sud-Ouest, Libourne. A Paris les troupes casernées à l'École militaire et dans les forts avoisinant l'enceinte sont assez fréquemment atteintes. Les épidémies de l'armée sont le plus souvent communes à l'élément militaire et à la population civile. Dans bien des cas on a pu les rattacher à une origine rurale.

La dysenterie dans les guerres. — Déjà fréquente dans les conditions ordinaires, la dysenterie le devient bien plus encore au milieu des circonstances que crée la guerre ; c'est alors qu'elle acquiert en pathologie humaine une importance que l'on ne saurait méconnaître.

Sous toutes les latitudes, la dysenterie s'attache invariablement aux armées en campagne et les frappe durement. Dans les régions tropicales elle redouble de fréquence parmi les troupes en expédition, au point de compromettre parfois leurs opérations. Au nord de l'Afrique, elle a sévi à l'égal des maladies les plus redoutables. Pendant la campagne de Bonaparte en Égypte, elle enlevait à l'armée le douzième de son

effectif. En Algérie, aux premiers temps de la conquête, elle a joué un rôle dont on a peine aujourd'hui à se figurer l'étendue ; plus que la malaria elle décimait les troupes « constituant le fléau de toutes les colonnes, une maladie terrible qui, de 1830 à 1840, a changé en désastres plusieurs expéditions » (L. Colin). La mortalité égalait alors, dépassait même celle de toutes les autres affections réunies. En Europe, toutes les grandes guerres du passé et du siècle actuel ont été marquées par son développement épidémique non seulement parmi les troupes, mais aussi parmi les populations à leur contact. Parfois on l'a vu prendre une extension considérable. Après la bataille de Dettingen (1743) la moitié de l'armée anglaise fut atteinte par la dysenterie au camp de Hanau (Pringle). En 1792, après Valmy, la dysenterie réduisait l'armée prussienne à la moitié de son effectif et l'obligeait à battre précipitamment en retraite. Au dire de Desgenettes, de 1792 à 1815, elle aurait tué bien plus de soldats que le feu de l'ennemi dans les grandes batailles.

Inséparable de la pathologie des guerres, cette maladie ne l'est pas moins de l'histoire des famines (Kelsch et Kiener). Les faméliques du temps de Galien, comme ceux de Naples en 1764, des Flandres et de Silésie en 1846-1848, d'Algérie en 1867-1868 étaient décimés par des maladies diverses, au nombre desquelles la dysenterie n'a jamais fait défaut. Kelsch et Kiener ont bien fait ressortir l'influence préparante des privations alimentaires dans la genèse des épidémies qu'elle provoque.

ÉTIOLOGIE. — On distinguait autrefois la dysenterie des pays tempérés de la dysenterie des pays chauds. La première traduisait une côlite simple, catarrhale, produite par les influences atmosphériques de la saison chaude ou les vices alimentaires. La seconde, toujours liée à des lésions plus profondes, était aussi rapportée par quelques-uns à l'action du climat météorique, aux variations brusques de la température ; pour d'autres elle représentait une côlite spécifique, dont la cause n'était pas la même pour tous. Les médecins des premières années de l'occupation algérienne qui voyaient la maladie régner dans les mêmes lieux que la fièvre palustre attribuaient à un seul miasme le développement des deux maladies. Mais il était facile à Dutroulau (1) d'établir que si la malaria et la dysenterie sont fréquemment assujetties à une même répartition géographique dans les pays chauds, elles n'y sont cependant pas gémellées d'une façon constante ; il existe des foyers où l'une de ces maladies peut sévir à l'exclusion de l'autre. Ce fait suffisait déjà à démontrer leur indépendance étiologique ; la connaissance du parasite de l'impaludisme permet aujourd'hui d'asseoir cette notion sur des preuves plus con-

(1) Dutroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds.

vaincantes. N'admettant pas que le miasme palustre soit la cause de la dysenterie, Dutroulau croyait à sa genèse par un miasme spécial, dégagé du sol et secondé dans son action par les qualités thermiques du climat. Mais le miasme dysentérigène semblait très hypothétique et les partisans de l'origine météorique se demandaient récemment encore, avec une pointe d'ironie, quel était cet agent miasmatique « dont on pouvait si souvent se préserver en réglant convenablement son régime et en portant une ceinture de flanelle ».

Après que les recherches anatomiques eurent établi l'identité de la dysenterie sous toutes les latitudes, cette maladie fut généralement considérée comme l'expression d'une altération banale du gros intestin pouvant résulter de causes différentes. Son ubiquité, ses relations si manifestes, surtout dans les pays tempérés, avec le cours des saisons, et ce fait qu'elle est susceptible d'apparaître dans les circonstances les plus diverses semblaient une preuve de la banalité de son origine (L. Colin) (1). On l'imputa dès lors à toutes les influences capables d'irriter le gros intestin : ici l'action vulgaire des météores ou des vices du régime ; là, dans certains cas spéciaux et rares, l'action des émanations putrides (matières fécales, foyers de putréfaction animale). En tête des causes bromatologiques, L. Colin plaçait toutefois l'usage des eaux souillées par les produits de décomposition animale ou végétale, les matières excrémentitielles. Ainsi, tantôt la chaleur seule, ou le refroidissement nocturne succédant à la haute température du jour ; tantôt la privation de nourriture, l'excès, la mauvaise qualité, la grossièreté de l'aliment, l'eau marécageuse ou corrompue, enfin les émanations putrides pouvaient agir indifféremment pour provoquer la maladie.

Il est difficile d'admettre que des causes si diverses soient capables d'impressionner l'organisme d'une manière assez uniforme pour produire une affection toujours semblable à elle-même et si nettement spécifiée par le caractère de ses lésions. On le conçoit d'autant moins que la maladie possède un attribut dont la signification enlève une grande partie de leur valeur aux causes étiologiques invoquées naguère : *la dysenterie est contagieuse*. C'est en s'appuyant pour une part sur ce caractère que Kelsch et Kiener ont établi la nature spécifique de cette affection.

Contagiosité de la dysenterie. — La contagiosité de la dysenterie représente une notion ancienne. Déjà, en 1736, Degner établissait dans son récit de l'épidémie de Nimègue que la contagion en avait été la cause principale : la maladie avait pris naissance après l'arrivée d'une personne infectée et s'était propagée de maison en maison, de rue en rue, puis de la ville à la campagne et aux villes avoisinantes. Pringle [1752] (2) résumait ainsi ses observations sur la dysenterie

(1) Léon Colin, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Dysenterie.

(2) Pringle, Observations sur les maladies des armées, 1752.

des armées : « Dans les camps la contagion passe du malade à ses camarades, sous la même tente, et, de là, peut-être à la tente suivante. La paille pourrie devient infectieuse. Mais la grande source de l'infection vient des privés, après qu'ils ont reçu les excréments dysentériques de ceux qui tombent malades les premiers. Les hôpitaux la répandent pareillement. Ceux qu'on y admet avec la dysenterie la communiquent non seulement au reste des malades, mais encore aux gardes et aux autres personnes qui en prennent soin. En général la contagion ne se répand pas tout à coup, car des camps et des villes ne sont pas entièrement saisis à la fois par l'infection de l'atmosphère. Elle se communique de l'un à l'autre par les émanations, les habits et les couvertures, le lit de la personne attaquée, comme cela se voit dans la peste, la petite vérole et la rougeole. »

Pendant les guerres de la Révolution et de l'Empire les médecins eurent trop souvent l'occasion d'observer la transmission de la dysenterie pour n'être pas convaincus de sa contagiosité. Coste, chargé de rédiger avec Percy une instruction sur la santé des troupes, recommandait de séparer les dysentériques d'avec les autres malades afin de prévenir la contagion. Desgenettes déclarait que cette maladie est *contagieuse à un degré éminent.* « On ne peut concevoir, disait Gilbert dans son récit des affections qui ont sévi sur la Grande Armée en 1806 et 1807, la rapidité avec laquelle la dysenterie se communiquait d'un malade à ceux qui occupaient les lits voisins. » Aussi, d'après Fournier et Vaidy (1) la croyance à la contagiosité de la maladie était, à cette époque, générale en France et dans tout le midi de l'Europe.

Après 1815 les guerres cessent et, avec elles, les épidémies que les armées entretenaient. La maladie devenant moins commune, la notion de sa transmissibilité s'effaça peu à peu de l'esprit des pathologistes et pour la plupart devint fort douteuse, sinon inacceptable.

Trousseau (2) cependant enseignait que la dysenterie est *éminemment contagieuse.* C'est qu'il avait eu l'occasion de l'observer dans les localités rurales et d'apprécier, par les documents adressés des départements à l'Académie de médecine, comment la maladie se propage en ces milieux où, mieux que dans les grands centres, on peut remonter à la source du mal et suivre sa marche progressive. A l'inspiration des mêmes faits, Gaultier de Claubry (3), Bergeron (4), Briquet (5) étaient successivement conduits à reconnaître la transmissibilité de la maladie : « A l'état épidémique, écrivait Bergeron, la dysenterie est contagieuse au même degré que la fièvre typhoïde. »

(1) Vaidy, Article Dysenterie du *Dictionnaire des sciences médicales*, 1814.
(2) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*
(3) Gaultier de Claubry, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XVIII.
(4) Bergeron, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXVIII.
(5) Briquet, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXIX.

Malgré ces témoignages, la plupart des auteurs classiques se refusaient à admettre cette transmissibilité, estimant que les exemples cités en faveur de la contagion pouvaient s'expliquer autrement. Il en a été de la dysenterie comme de la fièvre typhoïde : sa contagiosité semblait une erreur à ceux dont l'observation se limitait aux grands hôpitaux de France, d'Algérie et des colonies, tandis qu'elle restait une vérité pour les praticiens des localités rurales. C'est en embrassant tous les faits que Kelsch et Kiener ont très justement affirmé la transmissibilité de la dysenterie. Aux exemples cités par ces auteurs pour démontrer le rôle de la contagion dans les épidémies rurales, il serait facile d'en ajouter d'autres; l'enseignement qui s'en dégagerait se résume aisément.

C'est bien souvent après l'arrivée d'un malade ayant contracté la dysenterie dans un endroit éloigné que l'épidémie débute dans un village. Du premier atteint l'affection se communique à divers membres de la même famille, car, bien souvent, une fois introduite dans une maison elle y fait successivement plusieurs victimes, frappant même parfois toutes les personnes qui l'habitent ; puis, au gré des rapports entre les individus, elle passe aux maisons voisines, d'une ferme ou d'un hameau à l'autre, de village en village et par la formation de ces nouveaux foyers se dissémine à toute une région.

Ces faits n'ont rien que de très habituel à la plupart des épidémies rurales ; ils sont de tous les jours en Bretagne. Dans les villes la contagion ne ressort pas avec la même netteté ou paraît intervenir si peu dans la succession des atteintes que l'on est naturellement porté à mettre en doute sa possibilité. Mais dans les milieux où règne la malpropreté des personnes et des habitations, l'oubli des exigences les plus élémentaires de l'hygiène, la promiscuité trop complète avec les malades, il n'en est plus ainsi ; la dysenterie se révèle alors comme une des plus transmissibles parmi les maladies.

« La contagion de la dysenterie, a dit Arnould (1), est une illusion que l'on perd aussitôt que l'on observe quelque temps dans les salles où sont reçus les dysentériques. » L'argument manque de justesse. Comme la fièvre typhoïde, et peut-être plus que cette dernière, la dysenterie donne lieu à des cas intérieurs dans les hôpitaux : 8 cas à l'hôpital de Versailles (2) ; 7 cas à l'hôpital de Joigny (3); 3 cas à l'hôpital de la Marine à Brest (4) ; 2 cas à l'hôpital de Bourges (5) ; 2 cas à l'hôpital de Besançon (6), etc., etc. Il n'est guère d'épidémie militaire où des faits de ce genre ne soient consignés.

Contagieuse dans nos pays, la dysenterie l'est aussi dans les zones

(1) Arnould, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. France (Pathologie).
(2) Masselot et Folet, *Arch. gén. de méd.*, 1843.
(3) Aron, *Rec. des mém. de méd. milit.*, 1877.
(4) Gestin, *Arch. de méd. navale*, 1867.
(5) Moty, *Rec. des mém. de méd. milit.*, 1882.
(6) *Statistique de l'armée*, 1886.

chaudes et tropicales. Ce caractère ne semble guère s'être imposé jusqu'ici aux médecins de ces régions, sans doute parce qu'ils observent dans des foyers où la maladie est endémique. Mais les exemples cités par Kelsch et Kiener (épidémies nautiques) ne laissent subsister aucun doute à cet égard.

Affection transmissible sous tous les climats, la dysenterie ne peut reconnaître les causes banales que l'étiologie a longtemps invoquées; ni les agents météoriques, ni les vices du régime, ni les émanations putrides ne sont capables de l'engendrer de toutes pièces. La dysenterie relève d'une cause spécifique, certainement parasitaire, parce que la contagion est fonction d'un germe animé.

Nature de l'agent pathogène. — Tout conduit à admettre que la dysenterie relève d'une cause parasitaire, mais la nature de celle-ci n'est pas encore établie.

L'anguillule stercorale de Normand, l'anguillule intestinale de Bavay, vers nématodes décrits par ces auteurs dans la dysenterie des pays chauds, sont aujourd'hui considérées comme étrangères à l'étiologie de la maladie.

Amibes. — Suivant une hypothèse qu'appuient de nombreux travaux, l'agent pathogène serait un protozoaire, parasite extracellulaire, une amibe (1).

La présence des amibes dans les déjections dysentériques a été signalée pour la première fois par Lösch, de Saint-Pétersbourg (1875). Plus tard Koch constatait des formes amibiennes sur les coupes des ulcérations intestinales de la dysenterie d'Égypte ; il les rencontra de nouveau aux Indes et mentionna par la suite (1887) que, dans un cas d'abcès du foie observé en Égypte, les capillaires de l'organe renfermaient des amibes semblables à celles de l'intestin. Mais c'est Kartulis (d'Alexandrie) qui a surtout soutenu le rôle prépondérant de ces parasites dans la pathogénie de l'affection.

Dès 1882, Kartulis avait remarqué dans les selles dysentériques l'existence de corps amibiens qu'il décrivait en 1885 sous le nom de *Riesenamibes* (amibes géantes). Informé des observations de Koch à ce sujet, il annonça avoir constaté la présence des parasites dans plus de 150 cas de dysenterie, et, plus tard, affirma leur constance chez plus de 500 dysentériques, tandis qu'il ne les rencontrait jamais dans une centaine d'affections intestinales d'une autre nature. Ultérieurement Kartulis déclarait avoir cultivé purement les amibes dans une infusion de paille, à l'air libre, et provoqué deux fois la dysenterie

(1) Les amibes sont des corps protoplasmiques formés par une membrane d'enveloppe hyaline et une masse de protoplasma granuleux renfermant à son intérieur des vacuoles non contractiles dont le nombre varie de 2 à 8. A l'état de repos, les amibes offrent l'apparence d'une sphère, mais (et le fait est caractéristique) elles sont douées de mouvements qui se traduisent par de faibles déplacements et des pseudopodes ou prolongements du protoplasma. Leurs dimensions varient de 10 μ à 50 μ; les plus grandes amibes seraient spéciales aux selles dysentériques.

chez le chat par l'inoculation rectale de ces cultures, suivie de l'occlusion temporaire de l'anus.

Les constatations de Kartulis ont été confirmées par différents observateurs, du moins en ce qui concerne la présence des amibes dans les déjections ou l'intestin des dysentériques, notamment par Hlava, Osler, Lafleur et Simon, Musser et Stengel, Lutz, Perroglio, Cahen, Kovacs, Pfeiffer, Echsemberg, Councilman et Lafleur. Récemment Kruse et Pasquale (1) ont publié sur la question un important travail concluant à la spécificité de ces parasites.

Mais des objections ont été faites; telles sont :

1° La rareté (Maggiora) ou l'absence des amibes dans les selles dysentériques (Ogata, Laveran);

2° Leur présence dans les affections les plus différentes, choléra, fièvre typhoïde, pellagre, catarrhe chronique, diarrhée (Lewis, Cunningham, Grassi, Massiutin, Calmette) ;

3° L'existence des amibes dans l'intestin des sujets sains (Cunningham, Grassi et Calandruccio). D'après Schuberg (2), elle se constate d'une manière extrêmement commune si on examine, non pas les excréments solides, mais les selles liquides provoquées par l'administration du sel de Carlsbad.

Les observations négatives s'expliquent peut-être par cette remarque de Koch, Councilman et Lafleur, que les amibes manquent parfois dans les déjections alors qu'elles existent dans l'intestin.

Du fait que ces protozoaires se rencontrent chez les sujets sains ou atteints de maladies diverses Schuberg conclut que leur abondance dans la dysenterie est l'effet et non la cause de l'affection ; les lésions ulcératives offriraient à ce commensal ordinaire des conditions plus propices à son développement. Avec non moins de raison on pourrait aussi bien prétendre que la dysenterie résulte du développement anormal des amibes et du degré de virulence qu'elles ont acquis. Dans leur récent mémoire Kruse et Pasquale mentionnent en effet que les amibes des fèces normales n'exercent aucune action pathogène sur le chat, tandis que les amibes des selles dysentériques, morphologiquement semblables aux précédentes, provoquent fréquemment (huit fois sur seize), la diarrhée et des ulcérations lorsqu'on les injecte dans le rectum du même animal en fermant ensuite l'anus par une suture temporaire. Schuberg objecte aux expériences de ce genre que l'oblitération de l'anus peut à elle seule provoquer les lésions observées.

Il semble avéré que les cultures obtenues par Kartulis ne sauraient avoir grande valeur ; en raison des conditions dans lesquelles elles ont été faites, les amibes recoltées pouvaient provenir soit des pous-

(1) Kruse et Pasquale, Recherches sur la dysenterie et les abcès du foie (*Zeitschr. für Hyg.*, t. XVI).

(2) Schuberg, *Centralbl. für Backter.*, 1893.

sières de l'air, soit de la paille qui servait à préparer le milieu de culture.

Assurément les arguments produits à l'appui de la spécificité des amibes ne constituent pas des preuves décisives ; mais l'ensemble des faits recueillis jusqu'ici commande l'attention.

Bactéries. — Pour divers auteurs c'est parmi les espèces bactériennes qu'il faut chercher la cause spécifique de la maladie. Chantemesse et Widal (1) ont signalé un bacille particulier dont ils n'ont pas constaté la présence dans les selles des sujets sains. Ogata (2), au Japon, décrit un bacille différent du précédent : injecté dans le rectum de différents animaux, il déterminerait des selles muco-sanglantes, des ulcérations intestinales avec hémorragies.

D'autres trouvent la cause de la maladie dans les bactéries communes de l'intestin. Maggiora (3), Arnaud (4), Courtet et Loir (5), admettent que le coli-bacille peut, sous certaines conditions de virulence, produire les symptômes et les lésions de la dysenterie. Zancarol (6) fait intervenir le streptocoque ; Calmette (7), le streptocoque seul ou associé au bacille pyocyanique. Bertrand et Baucher (8) estiment que la dysenterie des pays tempérés est produite par les microbes commensaux des voies digestives ; ceux-ci deviendraient pathogènes sous l'influence d'une exaltation de virulence ou d'une altération préalable de la muqueuse intestinale. Cette opinion est aussi celle qu'a formulée Laveran (9) pour expliquer la genèse de la dysenterie saisonnière de nos pays.

Faire un choix parmi ces opinions divergentes serait difficile, car aucune d'elles ne s'appuie sur des preuves suffisantes. La cause animée de la dysenterie reste encore à établir.

Rapports de l'agent dysentérigène avec les milieux naturels. — Si la contagion joue un rôle certain dans la propagation de la dysenterie, elle ne suffit pas à expliquer toute son étiologie. Chaque cas ne dérive pas nécessairement d'un cas similaire antérieur. L'agent morbide peut donc être puisé ailleurs que dans les produits émanés d'un malade et, sans doute, à l'exemple de tant d'autres parasites, il doit résider dans l'un ou l'autre des milieux ambiants. L'ubiquité de la dysenterie semble indiquer que ce germe se trouve communément répandu dans la nature.

Le sol. — Pour Kelsch et Kiener le règne de la dysenterie à

(1) Chantemesse et Widal, *Acad. de méd.*, 1888.
(2) Ogata, *Centralbl. für Backter.*, 1892.
(3) Maggiora, *Centralbl. für Backter.*, 1892.
(4) Arnaud, *Soc. de biol.*, 1894.
(5) Courtet et Loir, *Acad. de méd.*, 1895.
(6) Zancarol, *Revue de chir.*, 1893.
(7) Calmette, *Arch. de méd. nav.*, 1893.
(8) Bertrand et Baucher, *Gaz. hebd.*, 1893.
(9) Laveran, *Soc. de biol.*, 1893.

travers l'espace est en relation étroite avec certaines conditions du sol. Cette opinion repose sur les faits suivants. L'endémie tropicale n'est pas uniforme et continue ; elle a ses foyers d'élection. On voit, dans une région donnée, des localités peu distantes différer complètement à cet égard. Ainsi, pour la Guadeloupe, la dysenterie est fréquente à la Basse-Terre et presque nulle à la Pointe-à-Pitre ; pour la Martinique, elle est plus grave à Saint-Pierre qu'à Fort-de-France. Sous les latitudes tempérées, en France, la dysenterie est surtout une maladie rurale ; elle montre une affinité très spéciale pour certaines régions. L'endémie aurait donc partout une racine dans le sol. Il ne répugne pas de penser que le germe de la dysenterie, comme celui de la malaria, de la fièvre jaune doit trouver en certains sols des conditions plus propices à son existence.

Les eaux. — L. Colin a considéré l'usage des eaux impures comme l'une des plus importantes parmi les causes de la maladie ; telle serait, à son avis, la raison principale de l'endémie dysentérique sur le littoral Sud-Est du continent asiatique, comme aussi l'excellence des eaux de consommation expliquerait l'immunité de quelques localités des Antilles et du Sénégal voisines d'autres localités sévèrement éprouvées. C'est dire que le germe de la dysenterie trouve fréquemment son habitat dans les eaux qui séjournent ou circulent à la surface du sol.

Il est notoire en effet, dans les régions *tropicales*, que l'ingestion de certaines eaux détermine la dysenterie. En Cochinchine, au Cambodge, au Tonkin et en Chine, quelques fleuves, rivières ou canaux jouissent à cet égard d'une réputation bien méritée. D'après Lalluyaux d'Ormay, à Thu-dau-Not (Cochinchine), on faisait naître ou disparaître la dysenterie à volonté en se servant de certaines eaux ou en suspendant leur usage. A la Guadeloupe, la dysenterie était fréquente et grave parmi les troupes qui consommaient l'eau de la rivière Dugommier ; de grandes citernes furent construites, les militaires ne burent plus alors que de l'eau de pluie, et dès ce moment la maladie disparut presque complètement. Mais il advint que des soldats employés à des travaux de route durent boire l'eau des ravins au lieu de l'eau de pluie distribuée à la caserne ; presque tous furent atteints de dysenterie (Barrallier) (1). Les eaux saumâtres ou boueuses de l'Afrique tropicale sont considérées par les médecins et les explorateurs comme l'une des causes les plus actives de la dysenterie.

Les eaux reconnues dangereuses par l'expérience de chaque jour perdent leurs propriétés nocives par l'ébullition ou la filtration. Pendant l'expédition de Chine, les troupes alliées faisaient usage de l'eau vaseuse de la plaine du Peï-Ho ; elles furent très éprouvées par la dysenterie, tandis que les Chinois, buvant la même eau, mais après l'avoir fait

(1) Barrallier, *Dict. de méd. de Jaccoud*, art. Dysenterie.

bouillir, étaient très rarement atteints (1). Au cours d'un long voyage en Abyssinie, H. Blanc (2) est parvenu à se préserver de toute maladie en ayant soin de faire bouillir et de filtrer son eau de boisson ; toutes les personnes de son entourage qui ne prenaient pas la même précaution furent atteintes de fièvre et de dysenterie.

Il suffit souvent de distribuer de l'eau pure pour faire disparaître la dysenterie d'une localité où elle sévissait. « En Cochinchine, au chef-lieu de l'arrondissement de Soctrang, l'administration a fait installer un filtre à cent bougies de porcelaine qui fonctionne depuis deux ans et auquel viennent s'approvisionner tous les Européens du poste et beaucoup d'Annamites. Pas un cas de dysenterie, de diarrhée ou de choléra n'a été signalé dans cette localité, bien qu'elle fût autrefois une des plus insalubres de la Cochinchine (3). » L'usage des filtres, déjà très répandu dans la colonie, a réduit dans une large proportion le nombre des cas de diarrhée et de dysenterie chez les Européens. Il en est de même aux Indes Néerlandaises.

Dans sa *Relation médicale de la guerre du Dahomey*, Barthélemy (4) a fourni une nouvelle preuve du rôle étiologique des eaux potables. Pendant la première moitié de la campagne, la dysenterie ne fut pas observée parmi les troupes. A ce moment elles opéraient sur les bords de l'Ouémé ; l'eau très courante et très claire était toujours filtrée par des appareils Chamberland. Mais lorsque la colonne s'éloigna de l'Ouémé pour marcher sur Abomey, elle fut réduite pour son alimentation à l'eau vaseuse des mares. Le rapide encrassement des filtres ne permettait pas de distribuer de l'eau pure. Dès ce moment la dysenterie fit son apparition.

En nos pays tempérés le rôle des eaux de consommation a été plusieurs fois invoqué mais non démontré.

Influence des conditions cosmiques sur l'agent pathogène. — Où qu'il réside, le germe dysentérique paraît soumis dans son activité à l'influence des phénomènes cosmiques et principalement des conditions thermiques. Cela ressort des allures si franchement saisonnières de la maladie en nos pays : l'agent morbide ne semble y jouir de toute son activité qu'en été et en automne ; dans l'immense majorité des cas il reste inoffensif en hiver et au printemps. C'est sans doute parce que les conditions favorables à ses exigences biologiques se trouvent constamment réalisées dans les pays chauds que le règne de la maladie y est permanent ; encore l'influence des agents cosmiques s'y marque-t-elle par la recrudescence des atteintes au moment des périodes les plus chaudes de l'année.

Modes de la contagion. — Une fois développée la dysenterie

(1) Barrallier, loc. cit.
(2) A. Laveran, *Traité des mal. et épid. des armées.*
(3) Calmette, *Arch. de méd. navale,* 1893.
(4) Barthélemy, *Arch. de méd. navale,* 1893.

est susceptible de se communiquer d'un sujet malade à un sujet sain.

Le contage ne semble pouvoir résider que dans les matières évacuées de l'intestin ; c'est donc par les selles dysentériques, fraîches ou desséchées, que s'effectue la transmission.

Selon Fouquet (1), qui observe en Bretagne, la souillure des mains est la cause la plus commune de la contagion. Les personnes, généralement les femmes, qui donnent les soins intimes aux malades, ne sont guère habituées à la propreté des mains. Sans les essuyer, sans les laver, elles continuent de manier le pain, les aliments, les ustensiles de table ou de cuisine ; de là des facilités nombreuses pour la transmission de la maladie aux divers membres de la même famille. Ce médecin fait remarquer que l'affection ne se propage pas dans les milieux où les personnes ont le souci de la propreté. « Même, dit-il, pendant les plus terribles épidémies, la dysenterie ne pénètre pas dans les châteaux, ni dans les maisons bourgeoises situées en plein territoire envahi, ou bien, si elle y pénètre, elle ne dépasse jamais l'office et la domesticité, ne s'attaque ni aux maîtres ni à leurs enfants (2). »

La cohabitation avec les malades, le fait de partager leur chambre et surtout leur lit, constituent, d'après le même auteur, une cause fréquente de la transmission en Bretagne.

Lardier et Prunet (3) ont mis en lumière la propagation de la maladie par l'intermédiaire des objets souillés. D'autres faits paraissent établir que les matières desséchées sur les linges, les vêtements, les couvertures, la paille de couchage, etc., sont aptes à communiquer l'affection, sans doute après leur passage à l'état de poussières susceptibles de voltiger dans l'air.

Les locaux qui ont abrité des malades peuvent garder et transmettre ensuite le contage, comme l'indique l'exemple suivant de contamination d'une troupe indemne par l'occupation d'une caserne où il y avait eu précédemment des dysentériques. A Lyon, en juin 1889, une épidémie de dysenterie éclate brusquement parmi les troupes stationnées à la Part-Dieu ; elle prend fin au commencement d'août. A ce moment trois des régiments atteints évacuent cette caserne pour une autre destination. Un régiment arrivant de Cambrai absolument indemne les y remplace presque immédiatement : huit jours après la dysenterie se déclare parmi les nouveaux occupants et donne lieu à une épidémie qui se chiffre par 382 atteintes. Après l'extinction de cette grave manifestation ce même régiment reçoit en novembre son contingent de jeunes soldats ; dans le mois qui suit l'arrivée de ces derniers dix d'entre eux contractent la dysenterie (4).

(1) Fouquet, *Compte rendu des travaux du conseil d'hygiène du Morbihan*, 1890.
(2) Loc. cit.
(3) Lardier et Prunet, *Bull. méd. des Vosges*, 1892.
(4) *Statistique médicale de l'armée pour* 1889.

On doit se demander si cette conservation du contage dans les mêmes locaux ne permettrait pas d'expliquer certains retours de la maladie dans la même habitation, dans la même caserne après une intermission pendant l'hiver et le printemps.

Dans les camps il n'est point rare de voir des troupes contracter la dysenterie à la suite de leur arrivée sur un emplacement infecté. Czernicki (1) a cité l'exemple de deux régiments successivement contaminés dans un campement où ils remplaçaient un régiment atteint de la maladie. Même après une année écoulée la souillure du sol est encore capable de transmettre l'affection. En 1890, une épidémie frappe en premier lieu et presque exclusivement une fraction des troupes réunies au camp de Châlons. Cette fraction occupait la zone sur laquelle avaient stationné, l'année précédente, des régiments éprouvés par la maladie ; en creusant des tentes elle avait mis à jour des matières fécales provenant d'anciennes latrines.

La contamination des eaux potables ne doit pas être rare dans les milieux ruraux où les déjections sont abandonnées sur le sol, sur les fumiers qui avoisinent les puits à usage, dans les ruisseaux et cours d'eau qui servent à l'alimentation des riverains. Brouardel a dénoncé naguère le rôle de cette pollution dans la genèse de la dysenterie. Mais sur ce point les recherches n'ont jamais eu la précision que l'observation a apportée aux faits concernant la fièvre typhoïde et le choléra. Cependant, dans les documents recueillis en Bretagne, on signale parfois que l'extension progressive d'une épidémie s'est faite suivant le cours d'une petite rivière, atteignant successivement les villages échelonnés sur ses rives.

Causes qui favorisent l'infection. — Comme la plupart des maladies infectieuses, la dysenterie admet dans sa pathogénie le concours d'influences diverses qui agissent sur l'organisme pour le prédisposer. L'action des vicissitudes atmosphériques, le refroidissement du corps deviennent fréquemment la cause occasionnelle de la maladie ; les excès de régime, l'intempérance, l'abus des boissons alcooliques, l'usage d'aliments grossiers, indigestes ou malsains, toutes les conditions susceptibles d'irriter le tube digestif favorisent son éclosion.

La misère, la pénurie alimentaire ont une importance majeure parmi les circonstances qui favorisent le développement et l'aggravation des épidémies dysentériques : en maint pays les années de mauvaise récolte sont aussi celles où règne la dysenterie. Les guerres, surtout si leur durée est longue, ne prêtent pas moins à son extension ; par les privations, les fatigues, l'usure excessive, elles préparent des organismes mieux disposés à toutes les infections. Mais aussi, famines et guerres multiplient fatalement les conditions favorables à

(1) Czernicki, *Rec. des mém. de méd. milit.*, 1876.

la contagion par la souillure inévitable de tous les milieux, du sol où les masses séjournent, des eaux où elles s'abreuvent, des locaux où elles s'abritent, par la promiscuité des misérables, par l'entassement des malades dans les camps ou les hôpitaux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lésions de l'intestin. — Les altérations principales ont pour siège le gros intestin ; elles augmentent en général du cæcum vers l'anus : le côlon descendant, puis l'S iliaque et surtout le rectum sont les segments les plus atteints. Comme l'ont établi Kelsch et Kiener (1), ces lésions se résument essentiellement en un processus de nécrose de la muqueuse qui aboutit soit à l'ulcération, soit à la gangrène ; leur aspect varie suivant qu'on les observe aux phases initiales de la maladie (dysenterie aiguë) ou bien à une période plus tardive, lorsque l'affection a présenté une durée prolongée (dysenterie chronique).

Dysenterie aiguë. — On peut, avec Kelsch et Kiener, lui reconnaître deux formes anatomiques distinctes : *ulcéreuse*, *gangreneuse*.

a. Forme ulcéreuse. — La dysenterie ulcéreuse est la plus commune, surtout en nos pays ; elle a pour caractère la formation d'escarres *sèches* qui intéressent plus ou moins profondément le tissu de la muqueuse et, par leur élimination, donnent lieu aux ulcères.

Le gros intestin est épaissi. Sa surface interne, très vivement hyperhémiée, est déformée par l'épaississement des plis normaux de la muqueuse. Sur une section, les tuniques sont infiltrées par un œdème quelquefois sanguinolent. La muqueuse est parsemée d'escarres et d'ulcérations. Les premières apparaissent comme des taches, des nodosités grisâtres ou jaunâtres, dont les unes sont encore adhérentes et les autres en voie d'élimination. Les ulcères ne dépassent guère en profondeur les limites de la tunique celluleuse. Leur diamètre et leur nombre varient. Quelquefois ils sont si petits et si rapprochés que la muqueuse paraît perforée « comme une écumoire ». Par leur confluence et leur réunion ils peuvent acquérir une telle surface qu'il reste à peine quelques îlots où la muqueuse ne soit pas complètement détruite.

Les follicules clos sont généralement considérés comme le siège électif des lésions dysentériques; pour Kelsch et Kiener ils ne sont pas intéressés avec une prédilection marquée et leur altération est purement contingente.

En dehors des escarres et des ulcères, la muqueuse du gros intestin présente les lésions du catarrhe aigu : hypersécrétion des glandes à mucus, infiltration leucocytaire et souvent hémorragique du stroma.

L'intestin grêle ne montre d'habitude aucune altération visible à

(1) Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds.

l'œil nu ; cependant il peut être le siège de lésions appréciables à l'examen microscopique. Kelsch (1), Laveran (2), ont constaté l'existence d'une entérite catarrhale diffuse, étendue à toute la longueur de l'iléon : hypertrophie des follicules clos, épaississement de la muqueuse par un tissu de nouvelle formation qui soulève, déforme ou atrophie les glandes en tube.

Lorsque la guérison se fait, les ulcères de faible étendue sont comblés par l'affaissement des bords de la muqueuse avoisinante. Dans les cas ou l'ulcère est de larges dimensions, la réparation se fait par la formation d'un tissu fibreux, calleux ; de là des cicatrices déprimées, blanches ou pigmentées.

b. Forme gangreneuse. — Tantôt elle est primitive, tantôt elle survient secondairement au cours d'une dysenterie ulcéreuse, aiguë ou chronique.

Le gros intestin est volumineux, distendu par les gaz. Sa surface externe présente quelquefois des taches ecchymotiques perforées en un point qui correspond à un sphacèle total des tuniques. Ses parois sont friables, faciles à rompre par la traction. La cavité renferme un liquide brunâtre, fétide.

Sous sa forme la plus simple, l'escarre gangreneuse se présente d'abord comme une plaque molle, humide, grisâtre ou d'un rouge sombre, proéminente ; puis son centre prend la coloration noire, propre à la gangrène. Sur une coupe on voit que le sphacèle intéresse non seulement la muqueuse et la sous-muqueuse, mais parfois aussi toute la paroi. Tantôt ces escarres sont peu confluentes et leur diamètre varie depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'une pièce de cinq francs ; tantôt elles sont presque contiguës. Elles peuvent atteindre des dimensions considérables et même envahir une surface égale au quart ou au tiers du gros intestin ; de là l'élimination de segments entiers de la muqueuse mesurant jusqu'à 25 et 45 centimètres.

Lorsque la gangrène évolue en profondeur une perforation peut se produire : la péritonite à marche suraiguë ou rapide en est la conséquence.

Si grave que soit le pronostic habituel de la forme gangreneuse, ses lésions n'en sont pas moins susceptibles de guérison. L. Laveran a vu un malade guérir après avoir expulsé 10 centimètres de muqueuse intestinale. Catteloup a observé plusieurs faits de ce genre. Dutroulau cite le cas d'un dysentérique qui rendit en deux fois 35 centimètres de tunique intestinale et guérit cependant.

L'existence assez commune du pus ou d'une sanie purulente au niveau des escarres a fait considérer la gangrène de la muqueuse comme le résultat d'une inflammation phlegmoneuse de la tunique

(1) Kelsch, *Arch. de physiol.*, 1873.
(2) Laveran, Malad. et épid. des armées.

celluleuse : cette phlegmasie déterminerait la mortification de la muqueuse en la privant de ses moyens de nutrition. Telle n'est pas l'opinion de Kelsch et Kiener pour qui le processus de gangrène est le fait essentiel, primitif, et la suppuration un phénomène secondaire, accidentel. L'agent dysentérique, nécrosant par sa nature, suffirait à produire la forme ulcéreuse ou la forme gangreneuse et ces auteurs en rapprochent les effets de ceux d'un caustique comme l'ammoniaque : la mortification, lorsqu'elle reste superficielle et limitée à la muqueuse proprement dite, se traduit par la nécrose sèche ; elle affecte la forme gangreneuse quand la couche vasculaire est impliquée dans la destruction.

Dysenterie chronique. — Les sujets qui succombent à cette forme sont généralement d'une maigreur squelettique. Le gros intestin est réduit de volume. Ses parois épaissies, mesurant parfois 1 centimètre, 1 centimètre et demi, sont d'une dureté squirreuse. Sa surface interne présente une teinte grise, ardoisée ou noirâtre, tantôt uniforme, tantôt irrégulièrement distribuée. Les lésions varient d'aspect d'un point à un autre ; c'est un mélange d'escarres nouvellement formées, d'ulcères en voie d'évolution ou de réparation, de cicatrices ou de brides fibreuses marquant la place des anciennes pertes de substance. Toutes ces altérations indiquent une marche continue de la maladie.

Les portions respectées de la muqueuse présentent les lésions histologiques du catarrhe, associées à une slérose plus ou moins avancée de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Mais les lésions ne restent pas limitées au gros intestin. L'iléon, depuis son origine jusqu'à l'extrémité cæcale, est généralement aminci, pâle, transparent, atrophié ; parfois l'amincissement des parois est tel que l'intestin ressemble à une membrane de baudruche. La cause de cette modification a été bien établie par Kelsch (1). La muqueuse, envahie par une sclérose qui l'atrophie, n'est plus représentée que par une mince zone de tissu fibro-cellulaire renfermant quelques vestiges de culs-de-sac glandulaires. Cette atrophie qui tend à transformer l'intestin grêle en une sorte de tube inerte explique la gravité de la dysenterie chronique.

Lésions des autres organes. — En dehors des lésions intestinales la dysenterie ne détermine dans les organes que des lésions minimes. Les ganglions mésentériques sont, en général, tuméfiés, rouges et ramollis dans les formes aiguës. La rate, à part les cas d'infection palustre, est plutôt diminuée qu'augmentée de volume. Le foie, sauf les cas de suppuration hépatique, n'offre guère de modifications appréciables ; cependant l'atrophie de l'organe est commune dans la forme chronique de la dysenterie. Les reins sont habituellement nor-

(1) Kelsch, *Arch. de physiol.*, 1873.

maux ; Kelsch et Kiener ont parfois constaté une néphrite diffuse dans la forme gangreneuse de la maladie.

SYMPTOMATOLOGIE. — Il y a lieu de décrire séparément la *dysenterie aiguë* et la *dysenterie chronique*. La *dysenterie aiguë* admet une forme bénigne et des formes graves ; ces dernières sont généralement en rapport avec la nature et l'intensité des lésions signalées à propos de l'anatomie pathologique, mais peuvent aussi résulter de l'intervention d'une infection surajoutée.

A. **Dysenterie aiguë**. — La dysenterie aiguë, bénigne ou grave, se caractérise par un petit nombre de symptômes cardinaux qui traduisent l'état pathologique de l'organe intéressé. L'étude individuelle de chacun d'eux servira d'introduction naturelle à la description clinique de l'affection.

Les symptômes essentiels de la dysenterie se réduisent à trois : les *douleurs abdominales*, le *ténesme*, la *nature particulière des déjections alvines*.

Douleurs abdominales. — Liées aux altérations du gros intestin, les douleurs abdominales varient d'intensité avec l'étendue et la gravité de ces lésions ; elles sont *spontanées* ou *provoquées*.

Les douleurs spontanées se traduisent par des coliques, des tranchées (tormina) intermittentes dont le retour est plus ou moins fréquent. Quelquefois elles sont généralisées à tout l'abdomen. Le plus habituellement elles suivent le trajet du côlon et se terminent dans le bassin. Leur siège le plus ordinaire est l'hypogastre et la fosse iliaque gauche, régions qu' correspondent aux segments les plus atteints de l'intestin. Dans les cas légers elles sont passagères, n'apparaissent qu'au moment des besoins d'exonération et diminuent aussitôt après l'évacuation. Dans les cas plus sévères ou graves, elles sont fréquentes, exacerbantes, se produisent assez longtemps avant le besoin de défécation et même en dehors de lui ; chaque évacuation les atténue, mais ne les fait pas toujours disparaître.

La pression exercée sur le gros intestin provoque une douleur plus ou moins vive. Parfois tout le trajet du côlon est hyperesthésié, mais c'est surtout au niveau de la fosse iliaque gauche et, dans les cas légers, quelquefois en ce point seulement que la pression détermine les douleurs les plus accusées.

Si l'intensité des coliques et tranchées est généralement en rapport avec celle de la maladie, cette règle cependant n'a rien d'absolu. Il est des cas où ce symptôme s'atténue à mesure que le danger augmente, et d'autres, très graves dès l'origine, où il peut faire complètement défaut. Ainsi lorsque la gangrène s'ajoute aux lésions habituelles de la dysenterie, les douleurs s'apaisent avec les progrès de la mortification et même disparaissent dès que le sphacèle de la muqueuse est complet. Dans les cas très graves d'emblée, on peut

constater une absence totale des coliques ; il semble, dit Dutroulau, que la stupeur a précédé la gangrène.

Ténesme. — Le ténesme est un phénomène complexe ; il consiste en un sentiment douloureux de tension et de constriction à la région de l'anus avec des envies incessantes, et le plus souvent infructueuses, d'aller à la selle.

Les altérations dont le rectum est le siège, le gonflement de la muqueuse provoquent une sensation presque continuelle de pesanteur, de tension ou de corps solide à expulser ; de là des besoins insurmontables et répétés de défécation, les épreintes ou faux besoins, suivis d'efforts stériles ou terminés par le rejet pénible d'une quantité insignifiante de matières. Chaque tentative d'exonération détermine des douleurs extrêmement vives sous forme de cuisson, de brulûre, de déchirure, qui persistent plus ou moins longtemps après et deviennent pour le malade un véritable supplice. Un mouvement un peu fort, une secousse de toux ou d'éternuement, l'ingestion de la moindre quantité de liquide suffisent pour en provoquer le retour. L'ensemble de ces troubles locaux constitue ce que l'on a appelé le ténesme ; du fondement celui-ci peut se propager au col de la vessie et donner lieu à de la dysurie.

Ce symptôme ne résulte pas d'une contraction convulsive du sphincter anal. Trousseau a fait remarquer depuis longtemps que l'anus, au lieu d'être resserré et fermé chez les dysentériques, est largement ouvert au point de permettre l'introduction des cinq doigts de la main. Il n'est même pas rare d'observer la paralysie du sphincter et du releveur de l'anus ; cependant, alors, les épreintes et le ténesme n'en continuent pas moins à se produire. Les efforts répétés de défécation peuvent déterminer la procidence du rectum, accident commun chez les enfants.

L'intensité du ténesme varie suivant les malades. Parfois, dans les cas les plus légers, ce n'est qu'un sentiment de pesanteur, de cuisson ou de brûlure ; mais d'autres fois c'est une douleur horrible qui arrache des cris et détermine la syncope.

Selon Dutroulau le ténesme manque souvent dans la dysenterie des régions torrides ; il n'a qu'une durée passagère ou bien consiste en une simple sensation de cuisson. Le véritable ténesme appartiendrait particulièrement à la forme gangreneuse et, comme les douleurs abdominales, s'atténuerait jusqu'à disparaître dès que le sphacèle est réalisé. Morehead a signalé également le peu de fréquence de ce symptôme dans les dysenteries de l'Inde.

Caractères des déjections alvines. — La nature des matières évacuées fournit le symptôme le plus important, réellement pathognomonique.

Suivant une observation très juste de Stoll, la dysenterie doit être rangée parmi les maladies qui resserrent le ventre. Dès que la

dysenterie aiguë est confirmée, la constipation devient en effet la règle presque générale. A ce moment les selles perdent leur caractère stercoral, et, si liquides qu'elles soient, diffèrent totalement des matières diarrhéiques ordinaires ; il est d'observation vulgaire que leur retour à l'état fécaloïde est généralement l'indice de la terminaison prochaine de la maladie.

Les déjections varient d'aspect ; elles peuvent être :

1° *Muqueuses ou glaireuses*, c'est-à-dire formées par du mucus transparent ou blanchâtre. Ce mucus est tantôt diffluent, tantôt pelotonné en masses visqueuses, en flocons grumeleux, en membranes enroulées que les malades comparent volontiers à des raclures de boyaux, en grains semblables à ceux du riz crevé, en débris punctiformes qui donnent à la matière glaireuse l'apparence du frai de grenouille.

2° *Mucoso-sanglantes*, lorsqu'elles sont constituées par un mélange de glaires et de sang. Tantôt le sang se dispose en stries, ou en plaques plus ou moins larges, rutilantes et bien distinctes ; tantôt il est intimement mélangé au mucus, ce qui donne aux matières l'aspect des crachats rouillés de la pneumonie ou des framboises écrasées.

3° *Séreuses et sanglantes.* — Alors le mucus est rare, et les selles sont formées par un liquide séreux, rosé ou rougeâtre, au milieu duquel flottent comme des débris de chair réduite en bouillie ; on dirait de la lavure de chair (Stoll).

4° *Hémorragiques*, c'est-à-dire constituées par du sang presque pur, tantôt rutilant et fluide, tantôt noirâtre et mélangé de caillots.

5° *Gangreneuses.* — Dans ce cas les selles, d'une horrible fétidité, sont séreuses, rougeâtres, brunes ou noires ; au milieu de ce putrilage nagent des débris informes ou des lambeaux de muqueuse sphacélée.

Ces différences dans l'aspect et la nature des selles répondent au degré, à la nature même des altérations dont le gros intestin est le siège ; comme l'a justement dit Kelsch, chaque période des lésions intestinales se reflète pour ainsi dire dans les déjections alvines.

La dysenterie débute le plus souvent par les signes d'une forte irritation ; celle-ci se traduit par la production des selles *glaireuses* qui ne sont autres que du mucus vitriforme dû à l'hypersécrétion des glandes lieberkuhniennes. Les selles *mucoso-sanglantes* ne tardent pas à leur succéder ; elles peuvent même se produire d'emblée. L'apparition du sang indique les altérations vasculaires, la formation des foyers de nécrose et surtout l'existence des ulcères. Aussi cette apparence persiste-t-elle pendant toute la période d'état. A un degré plus avancé, les glandes à mucus sont détruites en grand nombre, soit par l'exfoliation, soit par la nécrose ; des ulcères plus ou moins étendus sont à vif, laissant exsuder une sérosité rougeâtre. Dès lors

les selles perdent en partie leur caractère glaireux, deviennent plus abondantes et sont constituées par un liquide séreux, sanguinolent, dans lequel nagent des débris pelliculaires ou membraniformes, constitués les uns par du mucus concrété, les autres par des parcelles de muqueuse. Ces selles, dites *lavure de chair*, répondent ordinairement dans nos pays tempérés au degré le plus élevé des lésions intestinales. Trousseau les considérait comme l'indice presque invariable de la gangrène ; elles semblent plutôt liées à l'existence d'ulcérations étendues et profondes.

Le sang entre toujours plus ou moins dans les déjections dysentériques, mélangé soit au mucus, soit à un liquide séreux, mais il ne s'agit pas là à proprement parler de selles hémorragiques. On réserve ce nom aux déjections entièrement constituées par du sang pur, fluide ou coagulé ; leur signification peut varier. Parfois l'hémorragie ne traduit que l'exagération de l'exhalation sanguine à la surface avivée des ulcères ; elle est alors peu copieuse. D'autre fois l'entérorragie a pour cause l'érosion d'un vaisseau important ; alors la perte de sang est soudaine, abondante et sa profusion peut compromettre immédiatement l'existence. Dans d'autres cas les selles hémorragiques se lient intimement à la gangrène, la précèdent et l'accompagnent ; elles sont provoquées par les altérations des tuniques vasculaires ou l'élimination des lambeaux sphacélés de la muqueuse. Il est enfin d'autres cas où les selles sanglantes répétées ou profuses. deviennent l'indice d'une septicémie à forme hémorragique : elles s'accompagnent alors d'hématuries, d'épistaxis abondantes, d'ecchymoses cutanées et de taches purpuriques.

Lorsque la gangrène survient, l'odeur fétide, *sui generis*, que prennent les selles suffit le plus souvent pour en décéler l'existence. L'aspect déjà décrit des déjections n'est pas moins caractéristique.

En outre de leur nature particulière, les déjections de la dysenterie se signalent par leur fréquence et leur minime abondance. Cette fréquence des selles varie avec l'intensité de la maladie ; le nombre en peut aller de 10 à 30, 50 et même plus par vingt-quatre heures, toujours plus grand la nuit que le jour. Quand le ténesme et les épreintes sont très marqués, les selles se multiplient à ce point qu'il est presque impossible de les compter : un malade de Trousseau en avait jusqu'à 160 à 180 par jour ; Zimmermann en a observé plus de 200 dans l'espace de douze heures. Il est facile de concevoir quel degré d'épuisement doit succéder à un pareil supplice. — A chaque défécation les matières dysentériques sont rendues en quantité peu considérable, réduites parfois, surtout au début, à un peloton muqueux du volume d'un crachat ; elles deviennent plus copieuses à mesure que la maladie avance.

Fièvre. — La maladie peut évoluer sous des formes graves sans déterminer une élévation notable de la température ; la fièvre est

même si inconstante que quelques auteurs ont pu la considérer comme exceptionnelle. Ainsi, selon Dutroulau (Antilles), on ne constate pas de réaction fébrile dans la majorité des cas : d'après Catteloup (Algérie), à moins de complication, la dysenterie est apyrétique. En fait, l'état fébrile ne rentre pas dans les attributs fixes de la dysenterie pure, exempte de toute complication : lorsqu'il existe, il précède rarement le début de la maladie, apparaît avec les signes confirmés, et ne se manifeste que pendant les trois ou quatre premiers jours. En général l'élévation de la température n'excède pas 39 degrés.

Dysenterie bénigne. — Son début s'annonce soit par de la constipation, soit, et le plus souvent, par de la diarrhée. Des douleurs, d'abord vagues, se manifestent dans l'abdomen ; la pression les exagère. Bientôt elles s'accusent davantage en se localisant plus particulièrement dans la région iliaque gauche ; le rectum devient le siège d'une sensation de plénitude et de pesanteur qui sollicite des efforts de défécation. Après quelques heures ou quelques jours, apparaissent des selles mélangées de mucus, expulsées par des efforts disproportionnés avec leur quantité. Une chaleur vive, une cuisson ou une sensation de déchirure à l'anus accompagnent le passage de ces matières et persistent quelque temps après. Puis les douleurs abdominales prennent le caractère de tranchées dont les exacerbations devancent les besoins de défécation. Ceux-ci se rapprochent et chacun d'eux est précédé, accompagné, suivi des sensations douloureuses qui constituent les épreintes ou le ténesme. Les déjections perdent l'aspect stercoral et deviennent muqueuses ou mucoso-sanglantes. A ce moment la période d'état est constituée. Les tranchées et le ténesme acquièrent toute leur intensité. La fréquence des selles s'accroît, habituellement en rapport avec la confluence des lésions intestinales. Les déjections mucoso-sanglantes persistent pendant toute la période d'état ; par moment elles font place à des évacuations liquides, séreuses, séro-bilieuses, ou bien à des selles séro-sanglantes, pour reprendre ensuite leur caractère muqueux. La peau du pourtour de l'anus est douloureuse et rougie ; la procidence du rectum n'est pas rare chez les enfants.

Malgré l'intensité que présente parfois cet ensemble symptomatique, le retentissement sur l'organisme reste ordinairement très modéré. La fièvre peut faire complètement défaut ; quand elle existe, elle est toujours peu élevée et de courte durée. L'appétit est souvent conservé et, sauf le sentiment de faiblesse ou l'abattement momentané que cause la douleur à chaque évacuation, l'état général ne semble guère modifié. Cependant la peau est terne et sèche ; la face est pâle, abattue, d'aspect grippé ; les orbites s'excavent et il se produit une tendance au refroidissement périphérique. L'amaigrissement est quelquefois rapide et notable.

La période d'état peut durer de trois à dix jours, après lesquels

l'amendement s'annonce par l'atténuation des coliques et du ténesme. Les selles diminuent de fréquence, deviennent de moins en moins muqueuses, plus stercorales : on observe même un peu de diarrhée véritable, puis les déjections reprennent graduellement l'apparence et la consistance normales. La maladie est terminée. Mais l'appétit reste languissant, la digestion paresseuse ou difficile. Les forces se relèvent lentement; la convalescence est souvent plus longue que la maladie.

Dysenterie grave. — Tantôt la maladie s'annonce avec ce caractère dès son début: tantôt c'est au cours d'une dysenterie bénigne que surviennent les accidents qui en changent l'évolution. Primitive ou secondaire, la gravité s'accuse par des symptômes dont la diversité a conduit à décrire des formes multiples : *algide*, *choléroïde*, *typhoïde*, *hémorragique*. Généralement la gravité de la maladie est en rapport avec la nature des lésions intestinales et relève plus spécialement de la gangrène. Mais elle peut provenir d'ailleurs, car des sujets succombent sans que l'aspect de leurs selles ou l'examen nécroscopique aient permis de constater l'existence du sphacèle ; sans doute alors la malignité trouve sa cause dans les infections secondaires auxquelles les plaies de l'intestin ouvrent aisément la porte. C'est en groupant les faits cliniques autour de ces deux modes pathogéniques que l'on peut, à l'exemple de Kelsch et Kiener, décrire utilement les formes graves de la dysenterie.

Dysenterie gangreneuse. — La dysenterie gangreneuse appartient surtout aux contrées tropicales, mais elle se rencontre aussi, quoique avec moins de fréquence, dans les régions tempérées.

Le plus ordinairement elle s'annonce dès le début comme une maladie grave. Les selles sont incessantes, fortement mélangées de sang, ou franchement hémorragiques ; les coliques et le ténesme présentent une grande intensité. La température peut être fébrile. Le facies est pâle, altéré, grippé ; les yeux sont caves. L'état général est mauvais ; l'accablement et la prostration des forces dominent. La voix est affaiblie, le pouls lent et petit ; les extrémités présentent de la tendance au refroidissement. Parfois il se produit du hoquet et des vomissements.

Bientôt, quelquefois très rapidement, les selles prennent le caractère de la gangrène ; c'est une sérosité roussâtre, brune ou noire, d'une horrible fétidité, dans laquelle nagent des débris ou des lambeaux d'intestin sphacélé. Les souffrances du début s'atténuent, le ténesme s'apaise et il n'est pas rare de constater une absence complète de douleurs ; le malade se croit mieux, mais l'aggravation parallèle de l'état général donne à ce calme trompeur la signification la plus fâcheuse.

La faiblesse est extrême, allant jusqu'à l'anéantissement complet des forces. Le facies devient hippocratique. Le cœur s'affaiblit : le

pouls est fuyant, misérable, à peine perceptible ; des lipothymies surviennent à l'occasion des garde-robes. La fièvre qui pouvait exister primitivement disparaît; les parties périphériques se cyanosent, se refroidissent et se couvrent d'une sueur visqueuse. La voix s'éteint, des nausées se produisent, souvent suivies de vomissements bilieux. Les selles, presque indolores, sont fréquemment involontaires. L'intelligence est conservée, et, à part un certain degré d'indifférence dû à la torpeur générale, le malade assiste avec toute la lucidité de son esprit aux progrès d'une mort prochaine. Le ventre est inerte, insensible au toucher ; cependant, à l'autopsie on pourra trouver des perforations de l'intestin, un épanchement stercoral, et même une péritonite purulente. Mais il n'en n'est pas toujours ainsi et parfois la maladie se termine au milieu des symptômes plus ou moins accusés d'une péritonite par perforation ou propagée au voisinage d'une plaque de gangrène. En dehors de cette circonstance, le malade s'éteint sans agonie, lentement, pièce à pièce, quelquefois brusquement par syncope.

A un degré plus prononcé de collapsus et d'algidité, l'état du malade devient comparable à celui d'un cholérique; les urines se suppriment, des crampes se produisent dans les mollets : c'est la forme *choléroïde* des auteurs, dont l'évolution est généralement très rapide.

La forme gangreneuse présente toujours une gravité extrême ; la mort en est très fréquemment, sinon le plus ordinairement, la conséquence. Mais elle peut aussi se terminer par la guérison. Dutroulau a cité le fait d'un aspirant de marine qui se rétablit après avoir éliminé, le treizième et le quinzième jour de la maladie, des lambeaux représentant environ 35 centimètres de la muqueuse du gros intestin ; six ans après le sujet était encore en parfaite santé. L. Laveran rapporte un exemple analogue et on en trouve de semblables dans les écrits des médecins de l'Algérie et des colonies. Bérenger-Féraud dit avoir observé une douzaine de faits du même genre.

Dysenterie septicémique : typhoïde ; hémorragique. — FORME TYPHOÏDE. — Tandis que la forme précédente se caractérise par l'état de collapsus, d'algidité, celle-ci se marque par l'accession des symptômes que l'on désigne généralement sous le nom de *typhoïdes*, savoir la fièvre élevée, la sécheresse et les fuliginosités de la langue, le météorisme abdominal, la stupeur, le délire, l'ataxo-adynamie, d'où les noms de dysenterie putride, ataxique, adynamique, typhoïde qu'elle a reçus. Cette forme s'observe fréquemment dans les armées en campagne et les hôpitaux encombrés. De ce fait on l'a considérée comme une entité spéciale (dysenterie infectieuse, dysenterie des camps, des prisons, des hôpitaux), relevant de causes inhérentes à l'insalubrité de ces milieux, ou bien de son association avec le typhus, la fièvre typhoïde. Mais rien n'établit que cette forme clinique de la dysenterie soit, à

l'origine, d'une autre essence que les autres, et d'autre part elle se produit en dehors de toute association avec l'une ou l'autre des affections précédentes. Les symptômes dit typhiques ne sont pas spéciaux à la dothiénentérie ou au typhus ; ils s'observent dans le cours de septicémies différentes et c'est à des infections secondaires, surajoutées à la maladie primitive, qu'il faut, avec Kelsch et Kiener, attribuer ceux qui se produisent au cours de la dysenterie.

Forme hémorragique. — Dans cette forme Kelsch et Kiener rangent les faits qui se caractérisent par des hémorragies graves ayant à la fois pour siège l'intestin, les autres muqueuses, le tissu cellulaire et la peau. Ces hémorragies sont ordinairement accompagnées des symptômes typhoïdes déjà mentionnés ; elles peuvent survenir à toutes les périodes de la maladie. Cette forme grave, presque toujours mortelle, n'est pas étrangère à la dysenterie des pays tempérés. Elle relève sans doute d'une septicémie secondaire dont on trouve l'analogue dans d'autres maladies que la dysenterie.

B. **Dysenterie chronique**. — Presque exceptionnelle sous notre latitude, moins rare dans les régions du nord de l'Afrique, la dysenterie chronique appartient surtout aux contrées tropicales ; elle y est l'aboutissant fréquent de toutes les formes de la maladie.

Son mode d'apparition est variable. Tantôt elle succède directement à une première atteinte de dysenterie aiguë ; c'est le mode le moins commun. Plus habituellement elle s'établit à la suite de plusieurs atteintes de dysenterie aiguë. Les récidives ou les rechutes sont, en effet, fréquentes dans les foyers d'endémicité des tropiques et certains malades en peuvent compter jusqu'à douze ou quinze au cours de l'année. Après un nombre variable de rechutes, l'état chronique se constitue définitivement. Il est d'autres cas où celui-ci se manifeste pour ainsi dire d'emblée. La maladie débute alors par une diarrhée simple, indolore, à peine incommodante. Après plusieurs semaines et des alternatives d'amélioration et de recrudescence, apparaissent les symptômes de la dysenterie : selles muqueuses et sanglantes, coliques et ténesme. Cette phase aiguë, souvent peu marquée, dure quelques quelques jours à peine ; puis elle cède la place à la diarrhée primitive, reparaît à nouveau pour disparaître encore et ainsi de suite jusqu'au moment de la mort. Il semble même que la maladie puisse évoluer tout entière avec les seuls caractères de la diarrhée et ne révéler qu'à l'autopsie sa véritable nature.

La maladie établie, son évolution se marque par des phases alternatives pendant lesquelles les selles prennent les caractères de l'état aigu, puis deviennent diarrhéiques, tantôt tout à fait liquides, tantôt semblables à une purée jaunâtre, souvent lientériques. Leur fréquence varie sans être jamais grande ; le froid, l'ingestion de liquides ou d'aliments les sollicitent. Le malade éprouve des coliques vagues que la pression du côlon réveille ; souvent il existe du ténesme à

l'occasion des recrudescences. Ce qui frappe surtout, c'est la disparition graduelle des forces, le dépérissement progressif. L'appétit peut être conservé, il est même exagéré, mais les digestions sont pénibles, douloureuses, habituellement suivies d'une poussée de coliques et de diarrhée. Les vomissements sont fréquents, et plus encore les selles lientériques, ce qui s'explique par l'atrophie de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin.

La persistance de ces accidents amène bientôt ce que l'on a appelé la *cachexie dysentérique*. La peau est sèche et rugueuse, ichtyosique, quelquefois d'une teinte terreuse et bronzée que Desgenettes a comparée à la patine du vieux bronze. La langue dépouillée de son épithélium est lisse, rouge, luisante et fendillée ; on dirait parfois une tranche de viande crue. La maigreur se prononce de plus en plus ; le malade devient comme un squelette vivant. La peau, parcheminée, paraît collée sur les os ; le ventre est creusé en carène, et pour ainsi dire appliqué sur la colonne vertébrale. La perspiration cutanée est le plus souvent abolie ; l'urine est rare et son émission parfois douloureuse. A moins de complication la maladie se poursuit dans l'apyrexie. La température du corps tend même à s'abaisser au-dessous de la normale ; on l'a vue descendre jusqu'à 34° sous l'aisselle. Le sujet est toujours extrêmement sensible au froid et alors que la température ambiante reste élevée, il a besoin de moyens artificiels pour se réchauffer.

Parvenue à ce degré l'affection ne peut avoir qu'une issue fatale ; celle-ci a lieu par l'épuisement progressif du malade qui, sans agonie, s'éteint d'inanition, comme une lampe manquant d'huile. Parfois la mort est précipitée par une rechute, une poussée de gangrène ou une infection à forme typhoïde.

La durée de la dysenterie chronique est très variable et peut s'étendre de plusieurs mois à plusieurs années. Son pronostic est toujours très grave, plus grave même que ne l'indiquent les chiffres de la mortalité qui lui est attribuée (80 p. 100), car beaucoup de sujets perdus de vue finissent par succomber à une rechute.

Des rapports de la dysenterie chronique avec la diarrhée, dite endémique, des pays tropicaux. — Les symptômes de la dysenterie chronique présentent de telles analogies avec ceux de la maladie décrite en pathologie coloniale sous le nom de *diarrhée endémique des pays chauds*, ou *diarrhée de Cochinchine*, que la question se pose de savoir si les deux affections représentent des entités distinctes ou des variantes de la même espèce morbide.

En divers pays de la zone tropicale on observe une forme de diarrhée dont le début se fait, soit par un flux diarrhéique séreux, séromuqueux ou bilieux, indolore, et parfois à peine apprécié du malade ; soit par des signes de dysenterie légère qui disparaissent après un temps généralement court pour faire place à la diarrhée. Quel que soit le début, cette diarrhée non douloureuse devient chronique et

donne lieu chaque jour à cinq ou six selles pâles, décolorées, puréiformes, qui se produisent surtout la nuit ou vers le matin. Pendant sa lente évolution elle présente des phases d'exacerbation, quelquefois des poussées dysentériques, mais revient bientôt à l'état indolent et torpide qui constitue son caractère principal. Aux troubles intestinaux s'ajoutent un affaiblissement graduel, une anémie et une émaciation progressives qui, si la maladie ne s'arrête pas, conduisent à une cachexie dont les traits sont identiques à ceux de la cachexie dysentérique.

Cette maladie décrite par les médecins anglais de l'Inde, mais surtout connue depuis l'occupation de la Cochinchine, a été, dès l'origine, radicalement séparée de la dysenterie chronique dont elle se différenciait par l'absence des ulcérations intestinales et la nature essentiellement atrophique de ses lésions, fait que confirmaient les recherches histologiques de Kelsch (1). Par la suite divers auteurs ont soutenu que dysenterie et diarrhée chroniques n'étaient au fond qu'une seule et même maladie ; tels sont Mahé (2), surtout Bertrand et Fontan (3). D'après ces derniers l'identité est complète entre les lésions de la diarrhée tropicale et celles de la dysenterie chronique ; l'une et l'autre comportent à la fois l'atrophie de l'intestin grêle et des ulcérations du gros intestin (70 p. 100 des cas). De ce fait et de la similitude des symptômes ils considèrent les deux affections comme l'expression de la dysenterie, les différences tenant à la localisation initiale et au mode évolutif des lésions. Tantôt la maladie frappe en premier lieu l'iléon, d'où le début par la diarrhée chronique; puis elle s'étend au gros intestin en provoquant les poussées dysentériques et les ulcérations. Tantôt elle intéresse d'abord le gros intestin pour se propager ensuite à l'iléon; de là les symptômes dysentériques initiaux auxquels succède la diarrhée chronique. Mais arrive une période où le tube digestif est intéressé en totalité, alors lésions et symptômes prennent le même aspect chez les malades de toute catégorie.

Pour Kelsch et Kiener (4) la diarrhée tropicale et la dysenterie sont spécifiquement distinctes; en raison de leur coexistence dans la même contrée des tropiques elles peuvent s'associer sur le même sujet, ce qui fait croire à leur communauté d'origine.

A défaut de connaissance précise sur la cause première, la question prêtera à discussion. Mais il convient de marquer que la répartition de la diarrhée chronique se concilie mal avec l'hypothèse de sa nature dysentérique. En quelques régions tropicales les deux maladies règnent de concert : Indes Anglaises, Malaisie, Cochinchine, littoral

(1) Kelsch, *Arch. de phys.*, 1873.
(2) Mahé, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Diarrhée.
(3) Bertrand et Fontan, *Arch. de méd. nav.*
(4) Kelsch et Kiener, *loc. cit.*

de la Chine. Mais il en est d'autres, et non des moins réputées par l'intensité de leur endémie dysentérique, où la diarrhée chronique fait défaut : Tonkin, Japon, côtes et centre de l'Afrique. En Amérique la diarrhée et la dysenterie figurent côte à côte dans la pathologie des Antilles, mais partout ailleurs la seconde règne seule. L'Algérie ne connaît pas la forme clinique connue sous le nom de diarrhée de Cochinchine, et dans les climats tempérés où la dysenterie est commune elle ne s'observe jamais. La diarrhée chronique a donc ses foyers spéciaux, restreints à certaines régions de la zone tropicale. En serait-il ainsi si elle n'était qu'une simple modalité de la dysenterie?

ACCIDENTS OU COMPLICATIONS. — ARTHROPATHIES. — Les arthropathies ne sont pas absolument rares pendant l'évolution de la dysenterie aiguë (Dewevre) (1); Kelsch et Kiener (2) en évaluent la fréquence à 1 cas pour 38 malades. Elles se produisent indistinctement dans toutes les formes de l'affection, parfois durant la phase aiguë, le plus souvent au moment de la guérison ou au début de la convalescence. Tantôt il s'agit de manifestations polyarticulaires de courte durée ; tantôt l'atteinte se localise sur une ou deux grandes jointures, les genoux principalement, et alors sa ténacité est plus marquée. L'arthopathie se caractérise par un état douloureux avec gonflement plus ou moins marqué des tissus périarticulaires. Il est rare que du liquide s'accumule dans la synoviale, sauf dans le genou.

THROMBOSES. — Les thromboses veineuses ont été signalées par A. Laveran (3), soit dans la convalescence de la dysenterie aiguë, soit pendant l'évolution de la dysenterie chronique : dans trois cas il s'agissait d'une oblitération de la fémorale ; dans un quatrième la thrombose intéressait les sinus veineux du cerveau. Les notions acquises sur l'origine infectieuse des phlébites oblitérantes permet de croire que les accidents de cet ordre relèvent moins du ralentissement de la circulation générale que d'une colonisation microbienne sur la paroi veineuse.

Cambay a rapporté un exemple de thrombose de l'artère iliaque gauche avec gangrène du membre correspondant ; l'artère oblitérée était adhérente à l'S iliaque perforé.

PÉRITONITE. — PERFORATION INTESTINALE. — La péritonite n'est point exceptionnelle au cours de la dysenterie aiguë. Tantôt elle traduit une inflammation propagée des tuniques intestinales, au voisinage d'ulcères ou d'escarres profonds ; tantôt elle est le résultat d'une perforation.

Dans le premier cas qui semble aussi le plus commun, la péritonite

(1) DEWEVRE, *Arch. gén. de méd.*, 1886.
(2) KELSCH et KIENER, *loc. cit.*
(3) A. LAVERAN, *Arch. de méd. milit.*, 1885.

reste ordinairement localisée au pourtour de son foyer d'origine. Presque toujours aussi elle est latente ou ne s'accuse que par des signes peu accentués; elle n'en laisse pas moins des traces (brides, adhérences, fixation vicieuse des organes) qui peuvent avoir par la suite des inconvénients marqués. Quelquefois cependant, dans la dysenterie gangreneuse, la phlegmasie se généralise à toute la séreuse, devient même suppurative.

Les péritonites graves, suraiguës, se lient surtout aux perforations intestinales. La perforation est relativement rare dans la dysenterie des climats tempérés; elle l'est beaucoup moins dans les régions tropicales : sur 580 autopsies analysées par Bérenger-Feraud (1), 85 soit 1 sur 7 en mentionnent l'existence. Leur siège est variable. D'après les relevés de Bérenger-Feraud, les perforations se produisent surtout au niveau du rectum, en second lieu au niveau de l'S iliaque, puis dans le segment descendant du côlon; les autres parties sont plus rarement atteintes. Les péritonites qui en résultent sont parfois atténuées dans leur expression symptomatique par cette sorte d'insensibilité que présentent les malades atteints des formes graves de la dysenterie gangreneuse.

Paralysies. — Comme beaucoup d'autres maladies infectieuses, la dysenterie peut être suivie de troubles nerveux plus ou moins accentués portant sur la sensibilité et le mouvement. Zimmermann, Trousseau, Gubler, Delioux de Savignac, Barrallier, Leyden, Bérenger-Feraud, A. Laveran ont rapporté des exemples de paralysies secondaires, mais il semble que ces accidents soient peu communs. Parmi les faits cités les uns se rapportent à des lésions caractérisées de la moelle (foyers de ramollissement); les autres, en raison de la limitation des troubles sensitifs et moteurs à la zone d'innervation d'un tronc ou d'un filet nerveux, paraissent être sous la dépendance de névrites périphériques.

Hépatite suppurée. — L'hépatite suppurée se rattache d'une manière si étroite à l'histoire de la dysenterie qu'elle en est inséparable ; son étude complète devant être faite ailleurs nous n'envisagerons ici que la nature de ses relations avec la dysenterie.

La preuve de ces relations a été fournie par les travaux des médecins anglais de l'Inde et des médecins militaires français de l'Algérie et de la marine. Elle repose essentiellement sur deux ordres de faits.

1° *Le parallélisme entre la distribution géographique de l'hépatite suppurée et celle des foyers graves de la dysenterie.* — Rare dans les régions tempérées, l'hépatite suppurée est surtout une affection des climats chauds. Sa fréquence y augmente à mesure qu'on se rapproche de l'équateur, et les foyers où elle s'observe le plus communément

(1) Bérenger-Feraud, Traité de la dysenterie.

sont aussi ceux où la dysenterie sévit avec le plus d'intensité. Ainsi la dysenterie est commune et grave sur la côte occidentale d'Afrique, aux Indes Anglaises, en Malaisie, aux Antilles; ces contrées sont les zones d'élection des abcès du foie. A la Guyane, la dysenterie est peu grave; l'hépatite est rare. A Taïti, la dysenterie est peu fréquente; l'hépatite l'est moins encore. En Algérie, l'endémie dysentérique est modérée; les abcès du foie sont peu nombreux. Dans les pays tempérés, la dysenterie est loin d'être aussi commune et surtout aussi grave que sous d'autres latitudes; l'hépatite suppurée y est exceptionnelle, sans faire toutefois défaut.

2° *L'affinité remarquable de l'hépatite suppurée pour les dysentériques.* — Peu nombreux sont les abcès du foie réellement idiopathiques. Dans l'immense majorité des cas ils surviennent chez des sujets atteints de dysenterie, 96 fois sur 100 d'après Kelsch et Kiener; encore ces auteurs estiment-ils que cette proportion doit être tenue pour inférieure à la vérité.

Presque toujours la dysenterie précède les symptômes hépatiques; quelquefois cependant elle leur succède.

Partant de ce double fait que les abcès du foie peuvent survenir indépendamment de la dysenterie et que leur fréquence augmente avec la latitude, quelques auteurs ont cherché la cause de cette affection dans la haute thermalité des climats où on l'observe; l'influence pathogène de la chaleur sur le foie, aidée par l'intempérance, les excès alcooliques ou les vicissitudes atmosphériques leur paraissait être le facteur étiologique principal (Annesley, Morehead, Rouis, Cambay). L'hépatite était dès lors une maladie d'acclimatement, l'expression exagérée des modifications que les climats chauds impriment à l'organisme de l'immigrant. Pour Annesley et Rouis, l'hépatite est même habituellement le premier phénomène en date, et l'action sur l'intestin de la bile altérée provoque secondairement la dysenterie. Ce n'est pas à notre époque que l'on consentira à voir dans l'exagération des effets physiologiques du climat une cause suffisante pour produire un fait aussi spécifié que la suppuration.

La plupart des auteurs, surtout frappés de la corrélation qui existe dans les climats chauds entre l'hépatite et la dysenterie, ont conclu à la dépendance réciproque des deux affections et rattaché la première à la seconde par le lien qui unit l'effet à la cause. Cette opinion a reçu des formules différentes quant à la nature de ces rapports pathogéniques. Ribes pensait que la dysenterie produit une phlébite suppurative des veines mésaraïques, et consécutivement l'abcès du foie; mais la phlébite invoquée est loin de se constater aisément. Budd faisait intervenir surtout l'action de principes septiques absorbés à la surface des ulcères intestinaux, puis charriés dans le foie où ils déterminent la suppuration. Catteloup n'expliquait pas autrement l'hépatite si fréquente autrefois chez les dysentériques d'Algérie; de même Murchison,

Arnould, Rendu (1), ont considéré la plupart des abcès du foie des pays chauds comme le résultat d'une véritable infection purulente ayant pour point de départ les plaies intestinales. Mais, pour rester vraie, cette théorie exigeait que l'abcès du foie soit toujours consécutif à la dysenterie : or, il peut la précéder, ou survenir chez des sujets dont l'autopsie ne montre ni ulcérations ni cicatrices d'ulcères. A cette objection d'autres s'ajoutaient : la rareté des abcès dans la dysenterie des pays tempérés où, dit L. Colin, on ne les trouve pas une fois sur 100 autopsies, même lorsque les lésions intestinales sont aussi profondes que sous les tropiques ; leur absence au cours des maladies qui donnent lieu à des ulcérations intestinales (fièvre typhoïde, tuberculose).

Aussi tout en reconnaissant le rôle pathogénique de la dysenterie, L. Colin a t-il pensé que cette maladie ne représentait pas la cause unique de l'abcès du foie et que son action devait être aidée par celle du climat.

Pour interpréter tous les faits, Dutroulau avait admis que les deux maladies relèvent d'un même principe infectieux. Dès lors leur corrélation s'expliquait par l'unicité de la cause, celle-ci pouvant frapper simultanément le gros intestin et le foie, ou l'un de ces organes isolément. C'est cette notion que Kelsch et Kiener (2) ont magistralement introduite dans la science par un faisceau de preuves destinées à établir que la cause spécifique de la dysenterie est aussi celle des abcès du foie. De ces preuves, les unes, déduites de l'anatomie pathologique, montrent que dans ses traits essentiels le processus de l'abcès du foie est semblable au processus dysentérique de la muqueuse intestinale ; les autres, d'ordre étiologique, sont basées sur la coïncidence des deux affections dans l'espace, dans le temps ou chez les individus et par leur ensemble fournissent la démonstration la plus complète qui ait été donnée jusqu'ici. L'hépatite traduirait donc la localisation sur le foie de l'agent dysentérique. La rareté de cette localisation dans la dysenterie des pays tempérés, la progression de sa fréquence suivant les latitudes indiqueraient que, pour se produire, elle réclame certaines conditions adjuvantes qui ne sont pas réalisées partout.

Posée dans ces termes la question pourrait recevoir une solution définitive si l'agent dysentérigène était connu ; sa constatation dans les ulcères intestinaux et l'abcès hépatique fournirait la preuve de leur communauté d'origine. Mais cette notion fait défaut, et, par cette lacune, les objections peuvent encore se glisser.

L'étude bactériologique des abcès dysentériques du foie n'a fourni jusqu'ici que des résultats divergents au milieu desquels il est difficile de s'orienter. Tantôt le pus ne renferme aucune bactérie cultivable

(1) Rendu, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Foie.
(2) Kelsch et Kiener, *loc. cit.*

par les procédés actuels (Kartulis, Netter, Laveran, etc.) ; mais parfois on y trouve des cadavres de microbes.

Tantôt le pus contient des bactéries revivifiables et d'espèces variées : le staphylocoque pyogène jaune ou blanc ; le streptocoque ; le coli-bacille ou un bâtonnet analogue ; le bacille du pus bleu ; le *Proteus vulgaris* ; le *Bacillus pyogenes fœtidus*. Dans d'autres cas enfin, Koch, Kartulis, W. Osler, Councilman et Lafleur, Beck, Pasquale ont constaté la présence des amibes de la dysenterie.

Pour ceux qui admettent le rôle pathogène des amibes, la preuve est ainsi fournie que le même agent peut produire les ulcérations intestinales et la suppuration hépatique. Mais la spécificité de ces amibes n'est pas établie ; A. Laveran n'a pu réussir à les rencontrer dans quatre cas d'abcès dysentériques du foie.

En ce qui concerne les bactéries, les résultats obtenus n'autorisent jusqu'ici aucune conclusion. Des cas où le pus s'est montré stérile, il ne s'ensuit pas que l'abcès se soit développé sans l'intervention des parasites. Comme l'a dit A. Laveran (1), ou bien les germes provocateurs de l'abcès ont disparu au moment de l'examen, ou bien le pus renferme des germes que l'on ne sait actuellement ni voir, ni cultiver. Certains faits nous semblent donner un appui à cette dernière hypothèse.

Un abcès dont le pus avait été reconnu *stérile* s'est reproduit après l'évacuation du contenu et le lavage de la poche au sublimé (Netter). Un autre abcès du foie à pus *stérile* est devenu le point de départ d'un abcès du cerveau, également à pus *stérile* (Netter). La reproduction de l'abcès dans le premier cas, et dans le second la formation d'une collection semblable en un point éloigné ne se conçoivent guère sans l'existence d'un germe capable de provoquer le processus suppuratif ; bien que dans les deux cas le pus ait paru privé de microbes, il n'en contenait pas moins la cause vivante de la suppuration.

Les faits positifs ne fournissent pas de notions plus décisives, car rien ne prouve encore que l'un ou l'autre des microbes rencontrés ait été la cause initiale du procès suppuratif. Certains paraissent s'être introduits après coup, dans l'abcès déjà formé. D'autres appartiennent aux espèces pyogènes et paraissent, à ce titre, avoir déterminé la formation de l'abcès ; mais peut-on affirmer qu'ils ont été originairement seuls en cause, qu'ils ne se sont pas surajoutés à d'autres germes inaccessibles aux moyens actuels de recherche, quand on voit un abcès sans microbes se comporter en clinique comme s'il contenait des germes vivants.

La pathogénie des abcès dysentériques du foie appelle donc de nouvelles recherches.

(1) A. Laveran, *Soc. méd. des hôp.*

TRAITEMENT. — A. **Dysenterie aiguë.** — Dans la dysenterie de nos climats, comme dans les formes légères et moyennes des pays chauds, l'administration répétée des purgatifs représente la méthode thérapeutique la plus recommandable ; elle diminue rapidement, puis fait disparaître les symptômes douloureux, modifie la nature des selles et leur rend le caractère fécal. Pour être efficace, cette médication doit être continuée pendant plusieurs jours consécutifs, aussi convient-il de ne recourir qu'aux purgatifs doux.

Les sels neutres sont d'un emploi courant. Le sel de Seignette, le sulfate de soude se donnent à la dose de 15 à 25 grammes qui doit être quelquefois répétée dans le cours des vingt-quatre heures, jusqu'à ce que les selles ne contiennent plus de glaires et soient devenues fécaloïdes. On peut encore débuter par 40 grammes de sel et procéder ensuite chaque jour par doses décroissantes. L'huile de ricin administrée dans les mêmes conditions donne d'excellents résultats. Il y a tout avantage, pour consolider la guérison, à continuer pendant quatre à six jours l'usage de ces purgatifs aux doses de 10 à 15 grammes. Le calomel est un des agents auxquels on a très fréquemment recours pour combattre la dysenterie sous tous les climats. Il se donne à la dose quotidienne de 1 gramme à $1^{gr},20$; l'amélioration obtenue, on diminue et on éloigne les doses. Le calomel a été associé à l'ipéca et à l'extrait gommeux d'opium, suivant diverses formules, dont la plus connue est celle de Segond. Les pilules de ce nom, après avoir joui d'une grande vogue dans nos colonies, paraissent aujourd'hui d'une efficacité contestable ; elles conviennent uniquement dans la période qui suit la phase d'acuité, c'est-à-dire lorsque l'affection a été déjà améliorée par les purgatifs plus énergiques, et pour être de quelque utilité doivent être ingérées dans les heures qui suivent leur préparation.

L'ipéca est le remède par excellence des formes sévères ou graves de la dysenterie. Le mode d'administration le plus usité est celui qui a reçu le nom d'*ipéca à la brésilienne*. On verse 250 à 300 grammes d'eau bouillante sur 2 à 8 grammes de poudre d'ipéca et on laisse reposer pendant douze heures. Après décantation on verse sur la poudre une nouvelle quantité d'eau bouillante qui macère encore pendant douze heures ; une troisième infusion est faite de la même manière. Chacune des infusions est ingérée soit en 4 ou 5 prises à une heure d'intervalle, soit, et mieux encore, par cuillerée d'heure en heure. La première infusion, surtout si elle est bue à coups rapprochés, détermine des vomissements, et souvent des selles nombreuses. La seconde produit rarement des vomissements, plutôt des nausées et n'exagère pas sensiblement le nombre des selles. La troisième ne produit habituellement aucune nausée. Dans les dysenteries graves ces trois infusions peuvent suffire à amender la maladie ; si ce résultat n'est pas obtenu on revient à une nouvelle série d'infusions.

L'action curatrice de l'ipéca paraît indépendante des effets vomitifs et purgatifs. La méthode brésilienne permet une graduation de ces effets et, par la tolérance qui résulte de l'emploi des infusions affaiblies, facilite l'action topique du médicament.

Pour éviter la perte de temps que nécessite la préparation de l'infusion, Bérenger-Feraud emploie 2 à 4 grammes de poudre d'ipéca mélangés à 100 grammes d'eau ordinaire (à ingérer par cuillerée à café d'heure en heure); en répétant cette médication plusieurs jours de suite il obtient les mêmes résultats qu'avec la méthode brésilienne.

Appliqué dès le début de la maladie, l'ipéca détermine très rapidement des changements heureux, et c'est toujours par lui qu'il convient de commencer le traitement dans les formes graves, en ayant soin d'en prolonger l'emploi pendant trois ou quatre jours après l'amendement accentué des selles. Mais si après cinq ou six jours le résultat cherché n'est pas obtenu, il faut recourir aux purgatifs, surtout au calomel.

Les lavements médicamenteux, au nitrate d'argent, au sulfate de zinc ou de cuivre ont été préconisés par Trousseau, Geslin et Barrallier, etc., dans le traitement de la dysenterie aiguë ; ils ne sont guère utilisés en raison de la fatigue, des douleurs qu'ils provoquent et de la rapidité avec laquelle ils sont expulsés. Dans les cas de gangrène intestinale on a recours cependant aux lavements à l'hypochlorite de soude (4 grammes), au chlorure de chaux, à l'acide phénique, au permanganate de potasse, ce dernier à la dose de 1 à 2 p. 100.

L'intensité des douleurs peut nécessiter l'usage des narcotiques. L'opium doit être employé avec réserve, surtout dans les cas graves ; mieux vaut recourir à la belladone qui calme sans produire la constipation.

L'alimentation doit être légère et modérée selon l'intensité de la maladie, exclusivement lactée dans les atteintes sévères ou graves.

B. **Dysenterie chronique.** — L'indication à remplir ne consiste pas seulement à cicatriser les ulcères, mais aussi à lutter contre l'anémie, la dénutrition graduelle, l'inanitiation progressive en rapport avec les altérations atrophiques dont la muqueuse de l'intestin grêle est le siège.

C'est aux médications topiques que l'on a le plus habituellement recours pour modifier les surfaces ulcérées. Les lavements au nitrate d'argent, à la teinture d'iode, au sulfate de cuivre, à l'alun, au perchlorure de fer donnent de bons résultats. Les opiacés, le sous-nitrate de bismuth et les astringents servent à modérer les flux diarrhéiques.

Le régime est de première importance. Il doit se composer de substances inoffensives pour l'intestin malade et suffisamment nutritives pour pallier à l'autophagie croissante : un aliment que l'intestin ne peut utiliser devient un corps étranger nuisible. Le régime lacté,

seul ou associé aux peptones, aux jus ou aux thés de viande, produit des résultats qui ont conduit à faire de son emploi la base du traitement. Lorsque l'amélioration se produit la nature du régime pourra varier, en restant toujours adaptée à la débilité des organes. Toutes les ressources de la médication tonique et reconstituante doivent être mises en jeu pour soutenir l'organisme. Mais dans les pays chauds ces moyens seront souvent impuissants à enrayer la marche de la maladie et la guérison ne sera possible que si le malade peut changer de climat ; le rapatriement devient une nécessité absolue.

PROPHYLAXIE. — Dans les lieux où règne la dysenterie, les mesures d'assainissement destinées à assurer la salubrité du sol, des eaux potables et de l'habitation ont eu pour résultat de diminuer la fréquence de la maladie. Aux Indes, en Cochinchine, aux Antilles, au Sénégal, la dysenterie n'est plus aujourd'hui ce qu'elle était autrefois ; partout sa décroissance est notoire. Le climat de ces différents pays ne s'est pas modifié ; ce qui a changé ce sont les conditions hygiéniques des centres habités.

De toutes les mesures d'hygiène, celle qui vise la bonne qualité des eaux d'alimentation paraît avoir fourni les meilleurs résultats. La diminution si notable de la dysenterie en maintes villes d'Algérie est la conséquence des travaux entrepris pour les doter d'une eau de bonne qualité (L. Colin). A Saint-Pierre et à la Basse-Terre (Antilles), la maladie est singulièrement atténuée depuis que l'on fait usage d'eaux pluviales ou d'eau de sources amenées par des conduits fermés (Corre). En Cochinchine, l'usage des filtres a fait disparaître la dysenterie de certains postes réputés les plus insalubres (Calmette). La salubrité des eaux potables devra donc être, en tout lieu, le constant souci de la prophylaxie. Leur purification devient une nécessité de premier ordre pour les troupes qui opèrent ou stationnent dans les régions d'endémicité de la maladie et y sont souvent réduites à utiliser des eaux de surface toujours impures et dangereuses.

L'action des vicissitudes atmosphériques joue maintes fois un rôle indéniable dans le développement de la dysenterie. De là l'utilité de vêtements appropriés offrant une garantie contre les variations de température. L'usage de la ceinture de flanelle, généralisée parmi les troupes d'Afrique, a paru à la plupart des médecins militaires un précieux moyen de défense contre la maladie.

Une fois développée, la dysenterie est susceptible de se transmettre d'un sujet à l'autre, aussi figure-t-elle parmi les affections dont la déclaration est obligatoire.

L'isolement du sujet atteint est toujours recommandable, il est nécessaire dans les milieux pauvres où les individus bien portants vivent en promiscuité complète avec le malade. Dans les hôpitaux,

les cas intérieurs sont maintes fois signalés au cours des épidémies ; leur fréquence cependant ne dépasse pas sensiblement celle des cas intérieurs de fièvre typhoïde. Le degré de transmissibilité propre à ces deux affections ne nécessite pas, dans les circonstances ordinaires, la création de services spéciaux pour le traitement des sujets qui en sont atteints. Dans de bonnes conditions d'hospitalisation et avec des mesures judicieuses, il est toujours facile de supprimer ou de restreindre au minimum les chances de transmission.

Les mesures propres à éviter la propagation de la maladie viseront surtout les déjections, et *tout* ce qu'elles peuvent souiller. La désinfection des selles aussitôt après leur émission, des linges, vêtements, objets ou surface contaminés doit être rigoureusement pratiquée par les procédés usuels.

Dans les lieux et au moment où règne la dysenterie, il est commun d'observer des diarrhées plus ou moins intenses ; quelques-unes représentent la phase prodromique de la dysenterie, d'autres n'en sont peut-être qu'une forme atténuée. Il importe donc, en temps d'épidémie, d'accorder attention à tout dérangement intestinal.

CHOLÉRA ASIATIQUE

PAR

L.-H. THOINOT

Agrégé de la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

HISTORIQUE ET GÉOGRAPHIE MÉDICALE. — I. **Les origines du choléra asiatique.** — En 1817, une épidémie de choléra éclatait dans l'Inde, ne tardait pas à se généraliser à l'Hindoustan, et, franchissant les frontières de ce pays, débordait sur l'Asie et sur l'Europe même, atteignant Astrakan (1829). Quelques années plus tard le choléra partit encore de l'Hindoustan, mais, ne s'arrêtant pas aux bords de la Caspienne, il ravagea l'Europe entière pendant plus de sept ans. Ce choléra *asiatique* était-il une maladie vraiment inconnue jusque-là en Europe? Quelle était son histoire antérieure dans l'Inde et dans le monde?

A. *Le choléra asiatique était inconnu en Europe avant le* XIX^e^ *siècle* (1). — « Il est maintenant bien constaté, après les recherches de M. Littré, que, malgré les assertions des épidémiologues, on n'a jamais observé hors de l'Inde, avant 1820, autre chose que des *épidémies locales*, et qu'on n'y avait jamais rien vu qui ressemblât aux *épidémies générales ou régionales de l'Inde.* » (Briquet.)

Les épidémies générales des siècles passés, que certains auteurs ont cru pouvoir rétrospectivement assimiler au choléra asiatique, n'ont aucune ressemblance avec cette maladie : l'épidémie de 1347, qui ravagea une grande partie du globe, n'était autre que la peste noire ; le *trousse-galant* (2), qui au XVI^e^ siècle parcourut une grande partie du globe et fit d'immenses ravages, et dont l'historien Mézeray a donné une rapide description, semble avoir été surtout le typhus accompagné de quelque affection générale, suite de famine. Enfin la citation de Z. Lusitanus, relative à une autre épidémie générale de trousse-galant parue vers 1600, est des plus obscures.

Quant aux épidémies dites de *choléra-morbus* observées en Europe

(1) Cf. sur toute cette question, BRIQUET, Rapport sur les épidémies de choléra (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1867, t. XXVIII, p. 105 à 116).

(2) Cette expression s'est appliquée aux maladies épidémiques les plus diverses. Sauvages l'a donnée à une épidémie d'angines graves au XVI^e siècle, etc., etc.

dans les derniers siècles, çà et là sur quelques points très restreints, les unes n'ont rien à voir avec l'affection cholérique ; les autres — et Sydenham en a donné une description achevée (1) — ont trait au choléra sporadique, sans extension, sans contagion, c'est-à-dire dénué des caractères du grand choléra, du choléra asiatique (2).

B. *Le choléra épidémique existait dans l'Inde avant le* XIX^e^ *siècle.* — C'est l'opinion exprimée par les auteurs les plus accrédités (3). Au dire de Taylor, les écrits sanscrits indiquent nettement sous le nom de *Metsoneidan* le vrai choléra épidémique (Proust). Divers écrivains du XVI^e^ siècle (Cristoval d'Acosta, Garcia d'Orta, etc.), mentionnent cette maladie sous un nom ou un autre. Il est en tous cas certain que vers la fin du XVIII^e^ siècle le choléra était épidémique dans l'Inde, où il exerçait d'une façon continue les plus grands ravages. La plus connue de ses manifestations est la grande épidémie du pèlerinage d'Hudwar, en 1783, qui éclata avec une telle violence qu'elle fit plus de 20 000 victimes. D'autres épidémies sont signalées en 1787, en 1790, 1793, etc., et forment avec l'épidémie de 1817 une chaîne ininterrompue (4).

C. *Le choléra épidémique paraît avoir également existé avant le* XIX^e^ *siècle dans d'autres parties de l'Asie.* — « En Chine le mot *Ho-luan* s'applique à des épidémies terribles qui ont été le choléra. Les descriptions probantes sont de l'époque correspondante à Hippocrate, Socrate, Périclès, Confucius. » (Proust.) Il est possible aussi que d'autres contrées d'Extrême-Orient aient connu le choléra avant le XIX^e^ siècle, mais les documents certains manquent sur ce point.

L'Hindoustan est donc *le véritable berceau du choléra asiatique.* On peut se poser la question, insoluble d'ailleurs, de savoir si le choléra de Sydenham, etc., l'ancien choléra-morbus européen, n'était pas de *nature intime* identique au choléra qui, au XIX^e^ siècle, a passé tant de fois de l'Hindoustan sur l'Europe. Il est en tous cas

(1) « D'après Sydenham le choléra apparaît tous les ans en Angleterre au commencement d'août et son arrivée y est aussi certaine que l'est l'apparition des hirondelles au printemps et celle du coucou au milieu de l'été. » (Briquet, p. 67.)

(2) Parmi les nombreux textes anciens analysés par Briquet, deux seulement lui paraissent avoir trait aux symptômes cholériques : la relation de Sydenham (*Constitution de l'année 1669 et suiv.*), et celle de Vanderheyden (de Gand) : *Du trousse-galant, dict choléra-morbus*, 1645.

(3) Voir, en particulier, Tholozan : Du choléra dans l'Inde depuis le XVI^e^ siècle jusqu'à la fin du XVIII^e^ siècle (*Gaz. méd.*, 1868).

(4) Voici d'après Briquet (*loc. cit.*) un rapide résumé des épidémies indiennes de la fin du XVIII^e^ siècle à 1817 : 1761, épidémie dans le Haut-Indoustan (Lebaigue de Presle) ; 1769-1771, épidémie dans la province de Madras (Paysley) ; même époque, épidémie sur les troupes françaises débarquées sur la côte de Coromandel (Noël) ; 1782, épidémie au Bengale (Jameson) et épidémie sur la flotte de sir Burgoyne à Madras ; 1783, épidémie d'Hudwar (Scott) ; 1787, épidémie à Arcot et Villore dans la province de Madras (Duffin) ; 1790, épidémie sur des troupes anglaises en marche dans le Nord ; 1793, épidémie sur une armée cantonnée dans la province de Madras (Scott) ; 1804, épidémie dans la province de Ceylan (Johnson) ; 1814, épidémie au centre de l'Inde péninsulaire (Cruishank).

hors de doute qu'en venant de l'Inde le choléra a pris une face nouvelle : il a acquis des propriétés d'expansion, de contagion, de généralisation inconnues jusque-là, et cela suffit pour marquer en pratique. sinon en philosophie médicale, une différence radicale entre les deux choléras.

II. **Le choléra dans l'Hindoustan au XIXe siècle**. — La Conférence de Constantinople a conclu de ses enquêtes qu'il n'existe dans l'Inde qu'un petit nombre de foyers marquants de choléra, et les a classés, suivant le plus ou moins de fréquence de la maladie, en trois catégories :

1° Le choléra règne de préférence *comme maladie endémique, avec une tendance à devenir épidémique à certaines époques*, dans le Ben-

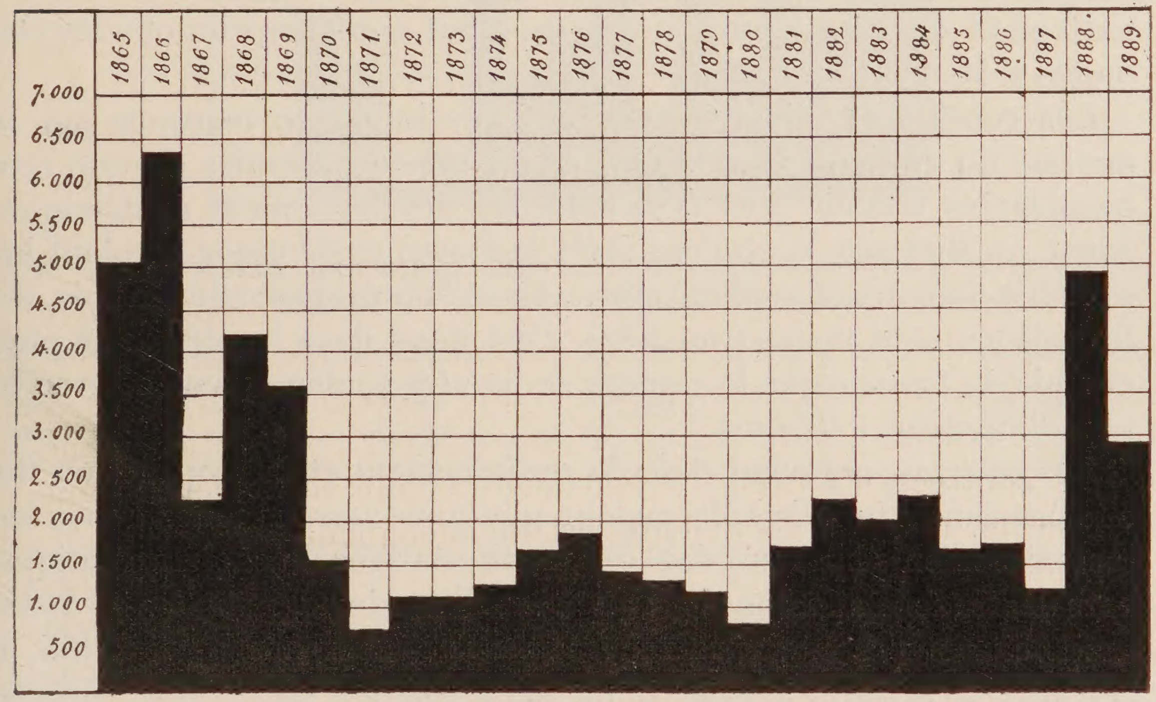

Fig. 7. — Décès par choléra à Calcutta, de 1865 à 1889.

1865	5078 décès.	1874	1245 décès.	1883	2037 décès.
1866	6826 —	1875	1674 —	1884	2272 —
1867	2270 —	1876	1851 —	1885	1703 —
1868	4186 —	1877	1418 —	1886	1741 —
1869	3582* —	1878	1338 —	1887	1198 —
1870	1558 —	1879	1186 —	1888	4915 —
1871	796 —	1880	805 —	1889	2903 —
1872	1102 —	1881	1693 —		
1873	1105 —	1882	2240 —		

* En 1869 le régime des eaux fut changé à Calcutta.

gale en général. Il sévit dans les stations de Cawnpoor et de Allahabad, *mais surtout dans la ville de Calcutta.* Il se montre aussi à *Arcot*, près de Madras, et à *Bombay*.

2° Le choléra apparaît comme maladie épidémique tous les ans ou presque tous les deux ans à Madras, Conjeveram, Pooree, Tripetty, Mahadeo, Trivellore et d'autres localités *où ont lieu des agglomérations de pèlerins hindous*.

3° Il se montre encore comme maladie épidémique, mais à des

époques indéterminées dont les intervalles ne dépassent pas pour la plupart une période de quatre ou cinq ans, dans les provinces du nord-ouest de l'Hindoustan, ainsi que dans des parties des présidences de Madras, de Bombay et dans le Pégu (1).

En ajoutant à ces manifestations endémiques, endémo-épidémiques ou épidémiques *régionales* du choléra indien, les épidémies *généralisées*, envahissant la surface entière du pays, telles que les grandes irruptions de 1817, 1828, 1844 qui ont même franchi les limites de l'Hindoustan, on aura l'aperçu d'ensemble de l'histoire du choléra dans l'Inde.

L'un des lieux préférés de l'*endémie cholérique*, c'est la partie de l'Inde placée entre le Gange et le Brahmapoutre, et Calcutta fait partie de cette région. Les ravages du choléra à Calcutta ressortent nettement du diagramme ci-dessus, dont nous empruntons les éléments à M. Proust.

Les conditions climatériques ont une influence marquée sur la marche du choléra dans l'Inde. « Les saisons chaudes doivent être considérées comme très favorables au développement épidémique. Ainsi, au Bengale, le choléra revêt la forme épidémique pendant les grandes chaleurs, d'avril en août... Dans la présidence de Madras, où les saisons sont moins tranchées, c'est aussi dans la période la plus chaude de l'année que le choléra se montre épidémiquement avec le plus d'intensité. » (Proust.)

Les *pèlerinages* jouent dans le renforcement et la propagation du choléra dans l'Inde le rôle majeur que nous verrons jouer à tous les rassemblements humains dans les manifestations du choléra asiatique hors de l'Inde. Rappelons le fait célèbre d'Hurdwar, en 1783, que nous avons cité plus haut. Hurdwar est encore tous les ans aujourd'hui, à l'époque de la foire, le siège d'une manifestation cholérique. Mêmes faits à Jugurnath, Conjeveram, et dans toutes les autres localités qui sont le siège de foires et de pèlerinages (2).

Il est enfin une notion capitale que Fauvel a le premier mise en relief (3), et que M. Proust a résumée dans les termes suivants : « Le choléra existe constamment à l'état endémique dans certaines parties de l'Inde, notamment à Calcutta et à Bombay ; mais il en est de ces ports comme de ceux où règne la fièvre jaune,... les natifs en sont à peu près indemnes ; ils ont subi si l'on veut la vaccination cholérique, tandis que ceux qui gagnent la maladie et la propagent au dehors, sont les étrangers venant de l'intérieur des terres. » Et parmi ces étrangers, il faut citer en premier lieu les pèlerins venant s'embarquer

(1) D'après Proust, La défense de l'Europe contre le choléra. Paris, 1892.

(2) « Ces lieux ne doivent pas être considérés comme des foyers d'endémie cholérique ; le choléra s'y éteint après le départ des pélerins et il n'y reparaît plus qu'à l'occasion d'un nouveau pèlerinage. » (Proust.)

(3) Fauvel, *Acad. des sc.*, 1883 et *Comité consult. d'hyg.*, t. XII, 1883.

pour La Mecque, notion capitale que nous retrouverons plus tard.

Nous terminerons ces quelques lignes sur le choléra dans l'Inde

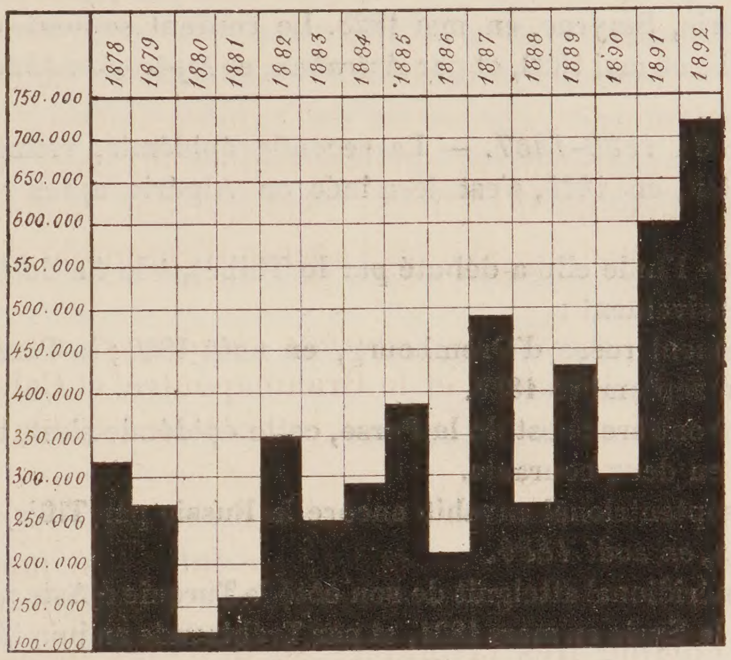

Fig. 8. — Mortalité par choléra dans les Indes Anglaises, d'après les rapports annuels du *Sanitary Commissioner with the Government of India.*

1878..........	318.228 décès.	1883..........	248.860 décès.	1888..........	270.408 décès.
1879..........	269.336 —	1884..........	287.600 —	1889..........	428.923 —
1880..........	119.256 —	1885..........	385.928 —	1890..........	297.443 —
1881..........	161.712 —	1886..........	208.371 —	1891..........	601.603 —
1882..........	350.971 —	1887..........	488.788 —	1892..........	721.938 —

en donnant le diagramme de la mortalité par choléra dans ce pays de 1878 à 1892.

III. **Les épidémies de choléra asiatique en Europe au XIX^e siècle.** — De 1823 à nos jours il y a eu en Europe six épidémies de choléra asiatique : 1° l'épidémie qui vint de l'Inde s'éteindre à Astrakan ; 2° l'épidémie de 1830 à 1837 ; 3° l'épidémie de 1847 à 1855 ; 4° l'épidémie de 1865 à 1874 ; 5° l'épidémie de 1884 à 1887 ; 6° l'épidémie de 1892, qui dure encore.

1° *Épidémie d'Astrakan* (1823) (1). — Née à Jessore (Bengale) en juin 1817, elle vint se terminer en Europe à Astrakan (Russie), dans l'automne de 1823.

L'épidémie, partie du Bengale, s'est rapidement étendue à l'Inde péninsulaire et à tous les ports des côtes de Malabar et de Coromandel.

Elle gagna de 1816 à 1820 tous les pays maritimes situés à l'est de l'Inde, la Chine, les Moluques, les Philippines, etc., et quelques-uns de ceux du sud de l'Inde : Maurice, la Réunion, le Cap.

En 1817 elle se dirigea vers l'est et atteignit successivement les villes des côtes arabiques et celles du golfe Persique, de mai en août 1821, après une expédition des troupes anglaises provenant des ports indiens infectés.

(1) Nous empruntons textuellement à Briquet la relation sommaire des épidémies de 1823, 1830, et 1847 à 1850.

Elle atteignit ensuite la Perse, par Bender, Abouschir, port voisin de ceux du golfe Persique, puis se divisa en deux courants. Le courant méridional atteignit la Turquie par le Diarbekir, en octobre 1822, puis les côtes de la Syrie, Alexandrie, Smyrne, en mai 1823. Le courant septentrional gagna la Russie par Tiflis, en mai 1823, et par *Astrakan, en septembre 1823*, où il s'éteignit.

2° *Épidémie de 1830-1837.* — La seconde épidémie, venue du Bengale, par l'Afghanistan, en 1828, s'est terminée en Algérie après avoir duré dix années.

A sa sortie de l'Inde elle a débuté par le Thibet, à la fin de 1828, puis elle a atteint successivement :

Le gouvernement russe d'Orembourg, en août 1829 ; la Perse par Mawer et Mesched, en septembre 1829.

Arrivée à la frontière ouest de la Perse, cette épidémie s'est, comme la première, divisée en deux courants.

Le courant septentrional envahit encore la Russie par Tiflis, en juin 1830, et par *Astrakan, en août 1830.*

Le courant méridional atteignit de son côté la Turquie d'Asie par la Mecque, en juillet 1830, la Syrie en mars 1831, et par Trébizonde en juin 1831. L'Égypte par Alexandrie et le Caire en juillet 1831. La régence de Tripoli, en septembre 1831. La Turquie d'Europe par Constantinople et Andrinople, en juin, juillet et août 1831.

Le courant septentrional, continuant à envahir la Russie, atteignit Kazan et Moscou en septembre 1830, Saint-Pétersbourg en juin 1831. Toute la frontière russe étant infectée, l'épidémie atteignit presque en même temps : la Pologne par Iganie et Varsovie, en avril 1831. L'Autriche par Lemberg, en mai 1831, et la Hongrie, en juillet 1831. La Moldavie, Jassy, en mai 1831, et la Valachie, Bucharest, en juillet 1831. La Prusse par Dantzig, en mai 1831, Hambourg, en juillet 1831. La Finlande, Helsingfors, en août 1831. L'Angleterre par Sunderland, en novembre 1831. La France par Calais, en mars 1832. La Belgique à Courtray, en avril 1832.

Les États-Unis, par Québec, en juin et la Nouvelle-Orléans, en octobre 1832.

La Hollande, par Scheveningen, en juillet 1832.

Le Portugal, par Oporto, en janvier 1833, à l'occasion de l'arrivée de recrues pour dom Pedro, par un bâtiment infecté. L'Espagne, par le port de Vigo, en janvier 1833, aussitôt l'arrivée de la flotte infectée de dom Pedro.

La Havane, en février 1833. Le Mexique, par Tampico, en mai 1833.

Vers cette époque, insurrection des pays basques : l'armée espagnole, cantonnée le long de la frontière du Portugal infecté, traverse l'Espagne pour aller comprimer le mouvement insurrectionnel. Apparition du choléra à Madrid en juin, puis à Barcelone en août 1834. Après l'Espagne infectée dans tous ses ports de la Méditerranée, le choléra apparaît en Algérie, à Alger, 1834, puis à la fin d'août à Marseille. Puis dans le midi de la France, à Agde et à Lunel, en décembre 1835. Puis à Nîmes, à Beaucaire et à Toulon, en juin, juillet et août 1835. De nouveau, apparition du choléra en Algérie, à Alger, en août 1835.

Invasion du Piémont par Nice, en juillet 1835, puis successivement extension du choléra à Gênes, puis à Livourne, à Florence et à Turin, en août 1835. A Venise, en octobre 1835. A Milan, en avril 1836. A Rome, en juillet 1836.

A Naples, en novembre 1836. A Palerme, en juillet 1837. A Catane, en septembre 1837 ; à Gênes, pour la troisième fois, en juillet 1837. A Marseille, pour la troisième fois, en juillet 1837.

En Algérie, par Bône, en septembre 1837, et Constantine, en octobre 1837. où l'épidémie s'est terminée après avoir duré sept années.

3° *Épidémie de 1847 à 1850 et de 1851 à 1855.* — La troisième épidémie, née dans la province de Dally en 1844, s'est terminée encore en Algérie en 1850 : elle s'est réveillée en Silésie, en 1851, pour régner jusqu'en 1855 en Europe.

Elle a gagné Caboul en juillet 1844, le Candahar en mai 1845, Bockara en juillet 1845. Puis elle est entrée en Perse encore par Mawer et Mesched, en février, 1846. Elle atteignit Ispahan en août 1846, Bagdad et Bassorah en novembre et octobre 1846, La Mecque, en novembre 1846.

A l'ouest de la Perse, l'épidémie s'est, comme de coutume, divisée en deux courants.

Elle était à Erzeroum, en août 1846. A Trébizonde, en septembre 1846. A Erivan (Russie), en septembre 1846. A *Astrakan, en juillet 1847*. A Cazan et à Moscou, en septembre 1847. A Constantinople, en octobre 1847. A Brousse, en avril 1848. A Odessa, en avril 1848. Dans les provinces Danubiennes, à Jassy et Galatz, en mars et en juin 1848. A Alep et à Smyrne, en avril 1848, à Salonique, en juillet 1848. En Égypte, au Caire et à Alexandrie, en juillet 1848. A Skiatos, première île grecque, en septembre 1848.

A Saint-Pétersbourg, en juin 1848. A Riga, en juillet 1848. En Finlande, à Abo et à Helsingfors, en avril 1848. En Pologne, à Varsovie, en septembre 1848. En Prusse, par Kœnigsberg, en juillet 1848. A Breslau et Berlin, en juillet 1848. A Magdebourg, en août 1848. En Autriche : à Lemberg (Galicie), en septembre 1848, A Vienne, en octobre 1848.

En Danemark, à Glückstadt, en septembre 1848.

En Angleterre, à Londres et à Hull, en septembre 1848. A Édimbourg, en octobre 1848.

En Hollande, à Amsterdam et à Rotterdam, en octobre 1848. En Belgique, à Anvers, à Luxembourg, en octobre 1848. A Bruxelles, en octobre 1848.

En France, par Dunkerque, en octobre 1848. A Paris, en mars 1849. A Marseille, en août 1849. A Lyon, en septembre 1849.

En Amérique, par New-York, en décembre 1848. A la Nouvelle-Orléans, en décembre 1848. Le long des rives de Mississipi, en janvier 1849.

A la Havane, en avril 1850. Dans les ports du golfe du Mexique, Chagres, Acapulco, en décembre 1850. A Mexico, en août 1850.

En Algérie, en octobre 1849. A Tunis, en octobre 1849. Au Maroc, en octobre 1850.

Dans les villes du Tyrol, lors de l'insurrection italienne et lors de l'entrée de l'armée autrichienne, en juin 1849. A Vérone et à Trévise, en juillet 1849. A Venise et à Brescia, en juillet 1849. A Trieste, en août 1849.

De nouveau dans l'Algérie, vers la fin d'octobre 1850, où se termina la *première période de la troisième épidémie générale.*

En 1851 se fit dans le nord de l'Europe un réveil, et l'épidémie parcourut de nouveau l'Europe pendant quatre ans.

« D'après Eisenmann, l'épidémie apparut d'abord en Silésie, à la fin de l'année 1851, se développa en 1852 en Pologne et en Prusse, gagna en 1853 le

Danemark, la Suède, la Norvège, les rivages de la Baltique et de la mer du Nord, le littoral de l'Angleterre » (1) et entra en France par les départements du Nord (département de l'Aisne, octobre 1853), gagnant Paris en novembre. En 1854 le choléra s'étendit sur l'Europe entière, du golfe de Bothnie au littoral du Maroc et de la mer Noire et de l'archipel Grec à l'Angleterre (Milroy). La Grande-Bretagne presque tout entière fut atteinte. En France l'épidémie qui, en 1853, n'avait fait que toucher le Nord, envahit soixante-dix départements, et se développa surtout dans la vallée du Rhône.

De Marseille elle fut importée en Algérie et en Grèce. Le choléra suivit les troupes françaises en Crimée, où il dura jusqu'en 1856. De Crimée et de Constantinople il passa sur les côtes d'Italie, envahit l'Italie, le Tyrol, la Suisse, la Bavière, etc. ; l'Espagne n'échappa pas.

Enfin les émigrants européens transportèrent, en 1854, le choléra à Chicago et à New-York, d'où il s'étendit sur toute l'Amérique du Nord, du Canada aux Antilles. Pour la première fois enfin l'Amérique du Sud fut prise.

4° *Épidémie de 1865-1874.* — Le schéma général de cette épidémie est des plus simples et des plus intéressants :

« Venu de l'Inde, son foyer d'origine (ou *premier foyer*), le choléra arrive à La Mecque (*deuxième foyer*), puis gagna Alexandrie, qui va devenir un nouveau centre d'émission (*troisième foyer*). Toutes les villes, tous les ports qui, comme Beyrouth, Marseille, Constantinople, reçoivent des arrivages d'Alexandrie, deviendront de nouveaux centres pouvant être considérés comme des *foyers de quatrième ordre*, et qui, à leur tour, seront le point de départ de nouvelles émissions. » (Proust.) L'épidémie, après un envahissement général de l'Europe, sommeilla quelque temps en Russie, puis, partant d'un de ses foyers, fit de 1869 à 1874, une nouvelle incursion sur une partie de l'Europe.

Le choléra fut importé dans le Hedjaz par des navires chargés de pèlerins ; à la fin d'avril 1865 le choléra sévissait à la Mecque et à Médine.

Du 19 mai au 10 juin dix bateaux à vapeur débarquèrent à Suez de 12000 à 15000 pèlerins ; le *Sidney*, vapeur anglais qui avait perdu des hommes du choléra pendant la traversée, débarqua à lui seul 2000 pèlerins.

Le 21 mai quelques cas se déclaraient à Suez — parmi lesquels le capitaine du *Sidney* et sa femme. — Le choléra suivit les pèlerins de Suez à Alexandrie : le 2 juin éclata un premier cas dans cette ville ; le 11 l'épidémie n'était plus niable : « En deux mois le choléra fit 4000 victimes à Alexandrie, et en Égypte en moins de trois mois il donna la mort à plus de 6000 habitants. » (Proust.)

La population terrifiée émigra en masse d'Alexandrie : « Européens et Levantins, au nombre de 30000 à 35000 se dirigent vers tous les ports de la Méditerranée. Le choléra va se développer à Constantinople, à Smyrne, à Beyrouth, en Mésopotamie, sur la mer Noire, à Kustendjé, à Odessa, porté jusqu'à New-York et à la Guadeloupe par des bateaux à vapeur, et apparaissant dans le port au moment même où le navire y a débarqué. » (Proust.)

La frégate ottomane *Moukbiri-Sourour* importe le choléra d'Alexandrie à Constantinople (28 juin) ; et, de Constantinople, le choléra envahit le littoral de la mer Noire, et les bords du Danube (Bulgarie, etc.). Du littoral de la mer Noire (Odessa), l'épidémie envahit la Russie par Borki, Kiew, Wilna, Saint-Pétersbourg.

(1) LAVERAN, *Dict. encycl. des sc. méd.*

Le vapeur *Archiduchesse Charlotte* porta le choléra d'Alexandrie à Smyrne (23 juin). Par la voie maritime encore furent frappés Beyrouth, Chypre, Ancône, etc.

D'Alexandrie encore partit le 1er juin le *Stella*, qui porta le choléra à Marseille ; de Marseille le choléra envahit le midi de la France et bientôt Paris.

L'Espagne fut atteinte par Marseille et Valence.

Des émigrants allemands apportèrent le choléra à Halifax, et de ce point le fléau gagna par les côtes New-York, et envahit l'Amérique du Nord. L'Amérique du Sud n'échappa pas.

L'Algérie fut enfin, comme dans les épidémies précédentes, envahie par les provenances de Marseille.

L'épidémie, venue d'Alexandrie en 1865, mit longtemps à s'éteindre en Europe ; le choléra persista en particulier d'une façon tenace en Russie et dans la Pologne où en 1867 il était atténué, mais non éteint.

En 1868 le choléra se réveilla dans deux villages du gouvernement de Kiew « et c'est dans ce même gouvernement qu'au mois de mai 1869, débuta l'épidémie qui devait envahir une grande partie de l'Europe » (Proust) (1).

De Kiew l'épidémie gagnait Moscou : en 1870 la Russie était envahie et les ports de la mer Noire ; en 1871 la Pologne russe était prise ainsi que la Baltique et Hambourg, tandis que Constantinople était envahi par les provenances de la mer Noire.

En 1872 nouveau réveil à Kiew ; en 1873 enfin la France est prise ; le choléra paraît au Havre en août 1873, gagne Rouen en août, et Paris en septembre.

5° *Épidémie de 1884-1887*. — En 1883, du 19 au 20 juin, le choléra se montra à Damiette, en Égypte, et de là envahit l'Égypte où il causa *officiellement* plus de 28000 décès, chiffre sans doute bien inférieur à la réalité.

Le choléra d'Égypte en 1883 avait, suivant toute vraisemblance, son origine dans une importation de l'Inde ; c'est là un fait auquel l'enquête serrée de M. Mahé donne toute apparence de réalité.

« Le 13 juin 1884 un cas de choléra se montrait à Toulon ; bientôt la ville entière était envahie. Quatorze jours après, l'épidémie faisait sa première victime à Marseille, puis se répandait dans tout le midi de la France, projetant quelques irradiations au loin vers le nord et l'ouest : le dernier décès de l'épidémie avait lieu le 10 janvier 1885, dans un petit village de la Vendée, à l'île de Noirmoutiers (2). »

Le choléra français de 1884 peut être donné sans crainte comme une émanation du choléra égyptien de 1883. On a longtemps cherché la fissure d'introduction de l'épidémie en France. On peut dire aujourd'hui que Toulon ne fut qu'en apparence la première ville frappée sur le littoral méditerranéen. « Une enquête sévère démontra que des responsabilités graves avaient été encourues par des hauts fonctionnaires d'un département voisin du Var, et

(1) Kiew, où le choléra reparaît trois fois en un si court espace (1868-1869-1872) est un lieu de pèlerinage, c'est-à-dire un lieu propre entre tous au renforcement et à la dissémination des germes cholériques, quelque chose d'analogue en miniature à ces lieux de pèlerinage (Hurdwar, etc.) que nous avons vu jouer un si grand rôle dans e choléra de l'Indoustan.

(2) Mahé, Recherches sur l'origine du choléra d'Égypte en 1883 (*Recueil des travaux du Comité consult. d'hyg.*, t. XIII, 1884).

que le choléra existait nettement depuis quelque temps à l'état non latent, mais caché, dans ledit département (1). »

De France le choléra passa en Algérie, comme dans les épidémies précédentes. Il fut importé en Italie par les ouvriers italiens fuyant Marseille et Toulon au nombre de plus de 8000. Le Piémont fut d'abord atteint, puis le reste de l'Italie : Gênes, Naples, Venise, la Sicile, etc. Il y eut en Italie plus de 35 000 décès.

En Espagne le choléra se montra en août 1884 dans la province d'Alicante, mais la véritable épidémie fut en 1885, où de juin à décembre l'Espagne entière fut couverte, et compta plus de 80 000 décès. Le choléra parut encore sur les rivages de l'Adriatique (Croatie), à la fin de 1885, et en 1886 sur plusieurs points du littoral austro-hongrois, de l'Istrie et de la Dalmattie.

Ajoutons enfin que, de Gênes, le choléra fut importé par le *Perseo* à Buenos-Ayres et envahit la République argentine, l'Uruguay et le Chili.

En résumé « le choléra qui atteignit la France en 1884 persista pendant les années suivantes, de 1884 à 1887, en Espagne, en Italie, en Autriche-Hongrie, et fit une pointe jusque sur la frontière de Roumanie, en Bulgarie et dans la Bosnie et l'Herzégovine ; il menaça aussi la Turquie, de plus d'un côté, mais cependant il n'apparut sur aucun point des possessions de l'empire ottoman ». (Proust.)

Le 11 mai 1890 le choléra apparut à Puebla de Rugat, bourgade de la province de Valence, près des frontières d'Alicante.

Les fugitifs le semèrent aux environs, et le choléra se répandit dans la province de Valence — qui demeura la plus frappée — et dans le reste de l'Espagne.

Les localités atteintes restèrent d'ailleurs peu nombreuses, et le nombre des victimes au total peu élevé (près de 4000 d'après la statistique officielle). La genèse de cette épidémie a été fort discutée et reste en tout cas obscure. Le Dr Bide tient pour l'importation ; d'autres ont admis la *reviviscence sur place des germes laissés par l'épidémie de 1885*.

6° *Épidémie de 1892.* — En 1892, le 4 avril, éclatait à la maison départementale de Nanterre (2) un cas de choléra, bientôt suivi de plusieurs autres. Diverses communes du département de la Seine furent envahies en peu de temps, et Paris fut atteint à son tour. Le choléra se répandit enfin, sans grande intensité d'ailleurs, sur un certain nombre de points du territoire français : nous aurons l'occasion de revenir ailleurs sur cette épidémie.

En même temps le choléra parti d'Hurdwar, ce lieu de pèlerinage qui joue un rôle si important dans le choléra de l'Inde, atteignait Hérat et marchait vers Mesched. De Mesched il se répandit en Perse où il fit d'énormes ravages. De Mesched encore, suivant un chemin bien des fois parcouru dans les grandes épidémies du commencement du siècle, il atteignait Bakou, sur les bords de la Caspienne, le 19 juin. « De Bakou, il envahit avec une extraordinaire rapidité les provinces de la Grande-Russie, arrive à Nijni-Novgorod et à Moscou, monte au nord jusqu'à Saint-Pétersbourg et peut-être à l'ouest, par les trains d'émigrants, pénètre d'un bond jusqu'à Hambourg (3). »

(1) L. Thoinot, Le choléra de 1884 : origine, marche, étiologie générale. Paris, 1886.

(2) La maison départementale de Nanterre est à la fois un asile de vieillards, un *dépôt de mendicité*, et une maison de correction.

(3) Proust, *Comité consult. d'hyg.*, t. XXII, p. 658. Il est *probable*, *mais non démontré*, que le choléra de Hambourg a été introduit par les émigrants

Les victimes de ce choléra de 1892, en Russie, où il frappa soixante et une provinces, montent à près de 200 000.

Hambourg fut le plus gros foyer allemand : du milieu d'août à la fin d'octobre on compta 7600 et quelques décès (1). La Belgique encore fut atteinte, 125 communes, 953 décès officiels; le gros foyer fut Anvers, qui avait le choléra dès le mois d'août 1892. L'Autriche-Hongrie enfin fut légèrement frappée.

En résumé, la marche de l'épidémie de 1892 peut être synthétisée en deux mots : deux courants cholériques partis, l'un des bords de la Caspienne et doué de la haute puissance d'extension du choléra indien, l'autre des bords de la Seine et doué d'une faible expansion, se sont rencontrés en Belgique. L'un a franchi en deux mois les milliers de kilomètres qui séparent la Perse de l'Europe centrale; l'autre a marché vers le premier mettant plus de quatre mois à parcourir les quelques centaines de kilomètres qu'il devait franchir pour OPÉRER SA JONCTION.

La fin de l'année 1892 ne marqua pas la fin du choléra : en 1893, en 1894 l'épidémie resta fixée en Europe, et, à l'heure actuelle (*mai 1895*) elle n'est pas encore terminée. En France en 1893 le choléra a reparu en Bretagne et dans le Midi où ses foyers ont été nombreux. A l'étranger presque tous les pays ont payé tribut : *Russie*, *Turquie*, Autriche-Hongrie, Italie, Espagne, Allemagne, Hollande, *Belgique*, Roumanie, Bulgarie, etc.

En 1894 nous trouvons encore du choléra en France (Finistère, Bouches-du-Rhône). A l'étranger la *Russie*, la *Turquie* ne cessent pas de compter de très nombreuses victimes; le choléra se voit encore en *Belgique*, où la province de Liège paye un lourd tribut; en Allemagne; en Pologne; en Autriche (Galicie); et Lisbonne est le théâtre d'une manifestation *aussi étendue que bénigne*. L'année 1895, nous l'avons dit ci-dessus, n'a pas vu encore la disparition de l'épidémie européenne.

IV. **Le choléra en France de 1832 à nos jours.** — A. *Épidémies de 1832, 1834, 1837.* — Le 15 mars 1832, le choléra venant d'Angleterre débarquait à Calais; onze jours après (26 mars) il était à Paris. L'on vit alors « l'épidémie rayonner en tous sens autour de ce nouveau centre de propagation. L'extension se fit d'abord circulairement dans tous les départements qui entourent celui de la Seine, puis le choléra se porta à la fois dans toutes les directions, s'arrêtant à l'est à l'Alsace, au centre à la Corrèze, n'envahissant que tardivement, à l'ouest, la Sarthe, la Mayenne, les Côtes-du-Nord, l'Ille-et-Vilaine. »

Cette épidémie fit en France, d'après un document (2) auquel nous ferons de fréquents emprunts, 102 739 victimes, chiffre sans doute fort au-dessous de la vérité.

A Paris il y eut 18 402 décès pour une population de 785 860 habitants (recensement de 1831), soit 234 décès pour 10 000 habitants (3). L'épidémie n'y dura que sept mois (26 mars à septembre 1832).

russes, et la topographie des premiers cas plaide en ce sens. Quant à l'hypothèse d'une importation du Havre, elle a été écartée nettement par l'enquête officielle.

(1) Proust, *loc. cit.*

(2) Documents statistiques et administratifs concernant l'épidémie cholérique de 1854 comparée aux précédentes épidémies cholériques. Publication du ministère du commerce, etc., Paris, 1862.

(3) Rapport sur la marche et les effets du choléra morbus dans Paris et les com-

L'épidémie généralisée de 1832 ne fut pas la seule atteinte qu'éprouva la France pendant la grande épidémie européenne qui régna de 1830 à 1837, mais elle fut, et de beaucoup, la plus importante : les deux épisodes de 1834 et 1837 ne méritent qu'un mot. En décembre 1834 le choléra apparaissait à quelques jours d'intervalle à Agde et Marseille, villes en relation avec les ports du littoral d'Espagne et d'Algérie où régnait alors le choléra. Sept départements seulement furent atteints, et la maladie marcha du sud au nord. En mai 1837, Marseille fut atteint par suite de ses relations avec l'Italie, où régnait l'épidémie. Le choléra ne se propagea qu'à deux départements.

B. *Épidémie de 1847-1850.* — Dans la grande épidémie européenne de 1847-1850 le choléra entra en France par Dunkerque (15 octobre 1848), « après que l'Allemagne de l'ouest, les ports de la mer du Nord et ceux de la côte orientale de l'Angleterre eurent été atteints ». (Briquet.) D'après un document cité par Briquet, il semble que le choléra ait éclaté à Dunkerque immédiatement après l'arrivée d'un balandrier, qui venait de charger son bateau de charbon de terre, pris sur un bateau venu de Newcastle (Angleterre) où le choléra sévissait fortement. D'autre part, en juin 1849, le choléra éclata à Lunel (Hérault) sans que les conditions de cette explosion aient pu être précisées. Paris fut atteint en mars 1849 par le choléra venant du Nord, et les deux courants épidémiques l'un venu du Nord, l'autre du Midi, se rejoignirent en couvrant de leurs ravages 54 départements. Le document officiel cité plus haut donne le chiffre de 100 661 victimes pour toute l'épidémie. A Paris, le chiffre des décès s'éleva à 19 184, ce qui, pour une population de 1 053 896 habitants (recensement de 1841), donne 180 décès pour 10 000. L'épidémie régna à Paris, de mars à octobre 1849.

C. Dans l'*épidémie européenne de 1851-1855* la France fut touchée en 1853-1854. L'Aisne fut d'abord atteinte (octobre 1853), Paris fut pris en 1854 : « l'épidémie envahit 70 départements et 5364 communes : elle y fit 143 478 victimes, 40 000 de plus qu'en 1832, 43 080 de plus qu'en 1849 (1) ». Paris eut 7626 décès, soit, pour une population de 1 053 000, 72 décès pour 10 000.

D. L'*épidémie partie d'Alexandrie en 1865 envahit la France par Marseille* (juin 1865) « qui devient le foyer qui rayonne sur Avignon, Toulon, Arles, Paris. De Paris, l'épidémie s'étend aux départements voisins : Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, Seine-Inférieure ; de Marseille aux départements des Bouches-du-Rhône, de l'Hérault, de Vaucluse. Sur 14 661 décès, les cinq départements du Midi en comptent 4441 (Marseille 1949, Toulon 1306). L'automne de 1866 vit éclater, dans les mêmes lieux, une nouvelle explosion épidémique qui égala en intensité, et surpassa en durée, l'apparition de 1865 ». (Laveran.)

munes rurales du département de la Seine. Paris, Imprimerie royale, 1834. La citation suivante, extraite de ce document, montrera ce que fut cette épidémie à son début. Il y avait eu quatre cas le 26 mars ; le 27 six malades furent transportés à l'Hôtel-Dieu ; le 28 on comptait 22 malades ; le 31 il y en avait déjà 300. « Du 31 mars au 1er avril l'épidémie se répandit dans toute la ville, et surtout dans la plupart des quartiers situés sur les bords de la Seine... ; dès le 2 avril le nombre des morts allait à plus de 100 par jour ; le 3 il était de 200 ; le 5 de 300 ; toutes les vingt-quatre heures il augmentait dans une proportion effroyable. Le 9 plus de 1200 personnes furent atteintes, et 814 périrent. Enfin dix-huit jours après l'invasion du fléau (14 avril) on comptait 12 à 13 000 malades et 7000 morts, car dans le terrible début de l'épidémie, *en être frappé c'était trop souvent être mort quelques heures après.* »

(1) Documents statistiques, etc., du ministère du commerce.

A Paris, en 1865, il y eut, du 24 juillet au 11 janvier 1866, 5751 décès, soit 30 p. 10000; et en 1866, du 3 juillet au 29 novembre, il y eut 5257 décès, soit encore 30 pour 10000.

E. L'épidémie qui, en se *réveillant à Kiew en 1869*, devait faire une nouvelle incursion en Europe, *toucha de nouveau la France en 1873*.

Le choléra y fit son entrée par le Havre au commencement d'août 1873; Rouen fut bientôt atteint (août) et à la même époque le choléra s'étendit à Fécamp, à Caen et à d'autres localités du Calvados. Paris fut pris dans les premiers jours de septembre et du 4 septembre au 30 novembre on y compta 854 décès, ce qui, pour une population de 1 851 182 habitants (recensement de 1872), donne 6,3 décès pour 10000 habitants.

F. L'*épidémie de 1884* débuta, nous l'avons dit, à Toulon, le 13 juin 1884, et nous croyons pour notre part très fermement que ce choléra fut un choléra d'importation venu de l'Inde par l'Égypte, où il eut en 1883 une sévère manifestation : toutes les autres hypothèses formulées (réveil de germes sommeillant depuis la guerre de Crimée sur les pontons du port de Toulon, importation d'Extrême-Orient par la *Sarthe*) doivent être résolument écartées.

Des individus fuyant Toulon portèrent le choléra à Marseille; la mort de l'un d'eux fut, le 27 juin, le signal de l'explosion cholérique dans la ville. De Toulon et de Marseille procèdent, directement ou indirectement, tous les foyers du choléra français de 1884, à l'exception peut-être de Nantes (infectée par une importation d'Algérie [?]).

La répartition topographique du choléra de 1884 est des plus simples. Avec les Bouches-du-Rhône et le Var, les départements du littoral méditerranéen, Gard, Hérault, Aude, Pyrénées-Orientales forment le gros foyer de l'épidémie (1). Les départements de couverture du foyer constitué par le Gard, les Bouches-du-Rhône, le Var, c'est-à-dire Vaucluse, Basses-Alpes, Ardèche, forment eux-mêmes un foyer d'importance assurément moindre, mais encore notable (2). Quant aux autres départements du Midi compris entre les Hautes-Pyrénées, le Gers, le Lot, la Corrèze à l'ouest, la frontière italienne à l'est, le Cantal, la Lozère, le Rhône et l'Isère au nord, ils sont tous, sans exception, touchés, mais pour la plupart sans grande intensité.

En dehors de cette masse compacte des départements du Sud-Est de la France, il n'existe dans le reste du pays que des foyers irradiés, disséminés et sans importance, à l'exception de Paris et de Nantes.

Paris fut atteint à dater du 4 novembre, mais il faut dire que, dans les quatre mois précédents, 40 décès *attribués* au choléra y avaient été déjà notés. L'épidémie fut courte : du 4 au 30 novembre il y eut 957 décès, ce qui, pour une population de 2 230 000 habitants, donne 4,4 décès cholériques pour 10000.

L'épidémie se prolongea en France jusqu'aux premiers jours de janvier et cessa après avoir atteint 30 départements et déterminé 7829 décès.

En 1885, le choléra se réveilla dans la plupart de ses foyers méridionaux de 1884 : les Bouches-du-Rhône, le Var, l'Hérault, les Alpes-Maritimes furent surtout frappés : Marseille eut 1261 décès, Toulon 441, Nice 219.

Dans cette même année se forma en Bretagne (Finistère) un foyer erratique

(1) Var 1332 décès, dont 971 pour Toulon ; Bouches-du-Rhône 2336 dont 1777 pour Marseille ; Gard 302 dont 113 pour Nîmes ; Hérault 411 ; Aude 333 ; Pyrénées-Orientales 634.

(2) Vaucluse 245 décès ; Basses-Alpes 138 ; Ardèche, 327.

dont l'origine est restée des plus douteuses. « Le premier cas fut observé à Concarneau le 20 septembre 1885 ; les autres ports furent successivement envahis. L'épidémie de Bretagne fut remarquable par la localisation de l'épidémie dans certains points : il n'y eut presque de pris que les ports. » (Proust.) Cette épidémie se prolongea jusqu'en avril 1886. Elle fit en tout 572 victimes : les gros foyers furent Audierne et le Guilvinec.

Quant au réveil épidémique de 1885 dans le reste de la France, il fit 3306 victimes (1).

G. *Épidémie de 1892.* — Le 4 avril le choléra éclatait dans la maison départementale de Nanterre (Seine), et des cas vraiment contemporains des premiers cas de cette maison se montraient dans diverses communes du département de la Seine (Neuilly, Puteaux, Ile-Saint-Denis, Courbevoie, Saint-Denis, etc.), *communes toutes situées sur la Seine en aval de Paris* (2). Paris fut bientôt atteint, et l'épidémie se dissémina en France pendant l'année 1892, formant çà et là quelques foyers intenses, mais demeurant somme toute d'une bénignité générale et d'une faiblesse d'expansion des plus remarquables.

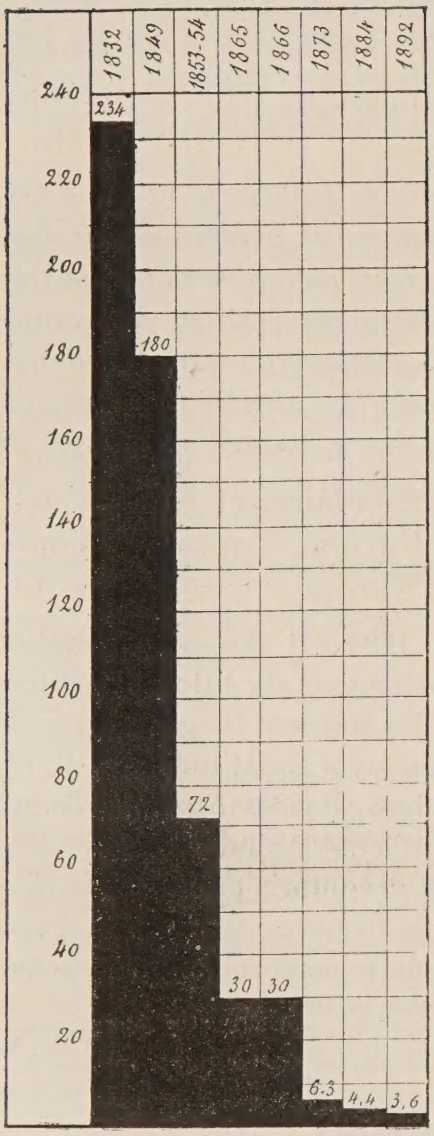

Fig. 9. — Les épidémies de choléra à Paris de 1832 à 1892, mortalité calculée à 1 pour 10 000 habitants.

Paris fut atteint le 21 avril, et de cette date au 31 décembre on compta 906 décès, ce qui, pour une population de 2 424 705 habitants, donne la proportion de 3,6 p. 10 000, la plus faible qui se soit jamais vue dans les diverses épidémies cholériques qui, de 1832 à nos jours, ont frappé Paris, ainsi que le montre le graphique ci-joint.

La banlieue fut fortement frappée : on y compta 891 décès d'avril à décembre 1892. En dehors de Paris et de sa banlieue, 17 départements seuls ont été sérieusement éprouvés et parmi eux il faut noter l'Eure (101 décès), la Manche (139), le Morbihan (223), le Nord (152), le Pas-de-Calais (320), la Seine-Inférieure — avec le gros foyer du Havre — (983), Seine-et-Oise (270).

Le bilan total du choléra de 1892 a été en France de 4500 décès environ.

L'année 1892 ne mit pas fin à l'épidémie française. En 1893 la Bretagne (Morbihan, Finistère, Loire-Inférieure) et le Midi (Var, Bouches-du-Rhône, Aude, Hérault, Pyrénées-Orientales, Gard) payent un assez lourd tribut, et

(1) Statistique publiée par le ministère du commerce (*Recueil des travaux du Comité consult. d'hyg.*, t. XV).

(2) Cf. pour tous les détails sur le choléra parisien : L. Thoinot et H. Dubief, Rapport à M. le préfet de police sur le choléra de 1892 dans le département de la Seine; et pour l'ensemble de l'épidémie de 1892 en France : *Recueil des travaux du Comité consult. d'hyg.* (Annexe au t. XXII).

c'est encore la Bretagne, ainsi que Marseille, atteint pour la troisième fois depuis 1892, que nous retrouvons comme foyers du choléra en 1894.

V. **Le pèlerinage de la Mecque et les épidémies de choléra du Hedjaz.** — Les épidémies cholériques du Hedjaz ont été nombreuses depuis 1831 : « Le choléra asiatique s'est montré en 1835, 1836, 1848, 1849 et presque continuellement de 1857 à 1865; il a encore apparu en 1872, en 1877, en 1881, en 1882, en 1883, en 1890, en 1891. » (Proust.) Le choléra n'est pas cependant endémique dans cette contrée, et c'est bien à tort qu'on a voulu assimiler le Hedjaz à l'Hindoustan : on peut établir en loi que *toutes les fois le choléra s'est montré dans le Hedjaz, il a été une conséquence du pèlerinage de La Mecque, et qu'il a toujours été précédé de l'arrivée des pèlerins indous.* Les pèlerins indous apportent le choléra au Hedjaz ; ils contagionnent les pèlerins venus des autres parties de l'Islam, et au retour ceux-ci portent la maladie dans leurs foyers. Telle est, on le sait, l'histoire de la genèse du choléra égyptien de 1865 : l'Inde avait été le foyer principal, le Hedjaz fut le foyer secondaire, et de l'Égypte, foyer tertiaire, le choléra se dissémina en Europe. Toute épidémie au Hedjaz est une menace directe pour l'Europe : comme l'a dit E. Hart, *La Mecque est la station de relai du choléra entre le Bengale et l'Europe* (1).

(1) Parmi les ports d'embarquement des pèlerins indous gagnant La Mecque, il n'en est pas de plus dangereux que Bombay. « Bombay est l'aboutissant à l'ouest du vaste réseau de chemin de fer qui y déverse les pèlerins provenant de toutes les parties de la péninsule, du centre et des extrémités, de l'Himalaya, de l'Asie centrale, de l'Afghanistan, et de quelques points beaucoup plus rapprochés, comme Madras, Calcutta, Lahore, Peschawer. C'est à Bombay que les attendent et d'où vont partir les grands steamers à marche rapide, dont le nombre augmente tous les jours, et qui vont les amener en quelques jours dans la mer Rouge. » (Proust.) Or, à Bombay, le choléra est endémique, et nul n'y est plus désigné à ses atteintes que l'étranger venu des contrées *indemnes* de l'Hindoustan, le non-acclimaté, le pèlerin en un mot.

Les faits du *Columbian* et de l'*Hesperia* font saisir sur le vif le transport du choléra de l'Inde à La Mecque *viâ* Bombay.

« En 1881 le vapeur anglais *Columbian* quittait Bombay le 18 juillet avec 660 passagers ou pèlerins, à destination de *Djeddah*, et avec un chargement de riz pour *Aden*. Alors le choléra sévissait avec intensité à Bombay. Le 31 juillet le *Columbian* mouillait à Aden pour décharger son riz. Le déchargement commençait le jour même, ou le 1er août de grand matin, et le soir on constatait un premier cas de choléra sur l'un des déchargeurs. Le 2 août on signalait la mort, pendant la nuit, d'un autre coolie qui avait travaillé à bord du *Columbian*. Deux autres coolies furent encore atteints pendant qu'ils travaillaient à bord, et le *Columbian* quitta Aden y laissant le choléra. La *patente* du *Columbian* au départ de Bombay était *nette* : or il fut prouvé que, de Bombay à Aden, le *Columbian* avait perdu en treize jours au moins sept individus morts du *choléra* pour la plupart. Le *Columbian* arriva à Djeddah le 9 août : dans la dernière quinzaine d'août le choléra éclatait à La Mecque. »

Voici maintenant le fait de l'*Hespéria*, emprunté comme le précédent à un travail déjà cité de M. Mahé : « Vers le 12 ou 13 juillet 1882 partait de Bombay avec 500 pèlerins pour Djeddah, et des marchandises pour l'Angleterre, l'*Hesperia*. L'*Hesperia* ayant perdu six passagers, quatre de maladie ordinaire, et *deux d'un*

VI. **Le choléra endémique d'Extrême-Orient. — Ses projections sur l'Europe : épidémies navales.** — Le choléra présente dans certains pays de l'Extrême-Orient des caractères de fixité et de permanence tels qu'on doit y voir des *foyers d'endémie cholérique.* Parmi ces pays, il faut citer la Birmanie, les villes ouvertes de la Chine, la Corée, le Japon (où un relevé cité par Proust montre, de 1877 à 1890, une série non interrompue et fort élevée de décès cholériques annuels), les îles hollandaises de l'archipel Indien, etc. Mais de tous ces pays, ceux qui intéressent le plus la France sont ceux qui forment notre empire actuel d'Indo-Chine : *Cochinchine, Annam, Tonkin.* « Le choléra est endémique au Tonkin, en Annam et en Cochinchine, depuis de longs siècles... Il s'y manifeste en permanence sous forme de cas sporadiques, et au printemps et en automne par des recrudescences endémo-épidémiques plus ou moins accusées. » (Proust.)

L'Annam et le Tonkin ont été, depuis 1884 seulement, le théâtre de nombreuses recrudescences épidémiques parmi lesquelles nous signalerons celles de 1885, 1887, 1888, 1890, etc. Ces recrudescences ont porté sur des parties du territoire plus ou moins étendues, et le Tonkin paraît, d'après ce que nous savons aujourd'hui, le principal centre de cette endémo-épidémie de nos possessions d'Extrême-Orient.

Le danger possible de projections cholériques vers l'Europe est attesté par les épidémies déclarées sur les vaisseaux quittant pour l'Europe ces foyers endémiques d'Extrême-Orient, et dont voici quelques exemples. En 1885 le *Château-Yquem*, parti de la baie d'Along, eut une épidémie cholérique qui dura trente-quatre jours et tua trente-huit de ses passagers militaires convalescents embarqués au Tonkin. Mêmes faits en 1886 sur le *Tonkin*, parti de la baie d'Along ; sur la *Nive*, partie de la baie d'Along ; en 1888 sur le *Canton* qui prit le choléra à Saïgon, etc.

Résumé général. — Les notions exposées dans ce chapitre peuvent se résumer de la façon suivante.

1° Le choléra tel que nous le montrent les épidémies européennes du XIXe siècle est d'origine asiatique, et son berceau véritable est l'Inde.

2° De 1817 à nos jours le choléra après avoir abordé l'Europe en 1823 a cinq fois étendu ses ravages sur l'ensemble de ce continent : De 1830

coup de mer, suivant la déclaration du capitaine, arrivait le 25 juillet à Aden. Le 26 il y avait un cas de choléra... sur un chauffeur qui mourut le 27. » L'*Hesperia* fut envoyé en quarantaine à Camaran par les autorités d'Aden. En réalité, arrivé *en patente nette* à Aden, l'*Hesperia* avait, depuis Bombay, du 13 au 27 juillet, perdu six passagers du choléra, ce que le capitaine finit par avouer à Camaran. La quarantaine dura 47 jours pendant lesquels il y eut 19 attaques cholériques et 17 décès. Dix jours après la dernière attaque, l'*Hesperia* quitta Camaran et se rendit à Djeddah, d'où les pèlerins gagnèrent La Mecque. Le 21 ou le 22 octobre le choléra éclata à La Mecque.

à 1837; — de 1847 à 1855; — de 1865 à 1874; — de 1884 à 1887; — de 1892 à l'heure actuelle.

3° Considérées sous le rapport de leur origine ces épidémies peuvent se classer de la façon suivante :

Quatre sont venues de l'Inde par la voie de terre (Afghanistan, Perse et les bords de la Caspienne) : ce sont les épidémies de 1823, 1830, 1847 et 1892 (1). L'épidémie de 1865 a suivi la voie maritime de l'Inde vers l'Europe en marquant deux étapes sur sa route : le Hedjaz et l'Égypte. Quant à l'épidémie de 1884, elle nous semble, elle aussi, venue de l'Inde par voie de mer, avec l'Égypte comme étape intermédiaire en 1883.

4° La voie maritime est un chemin vers l'Europe toujours ouvert au choléra indien, et aussi au choléra endémique d'Extrême-Orient : les épidémies navales de ces dernières années sur des vaisseaux venus de l'Inde (2) et de l'Extrême-Orient en donnent la démonstration. Par la voie maritime se crée presque chaque année une épidémie au Hedjaz, prolongement direct du choléra indien, et menace perpétuelle pour l'Égypte et l'Europe.

5° A côté du choléra indien d'*importation*, il existe manifestement en Europe un choléra de *reviviscence*. Le choléra peut, dans un point où il a sévi par importation, se réveiller après un silence d'une durée plus ou moins longue. Cette reviviscence donne lieu à un choléra d'une virulence et d'une faculté d'expansion très variables. Tantôt cette faculté d'expansion est nulle ou à peu près : la reviviscence est purement *locale*. Tantôt la faculté d'expansion s'exerce sur un territoire plus ou moins large : tel paraît avoir été le choléra d'Espagne en 1890, et tel encore, suivant quelques auteurs, le choléra né sur les bords de la Seine en 1892, et qui a couvert un si grand nombre de points de notre territoire. Tantôt enfin le choléra de reviviscence reprend toutes les allures du choléra d'importation et se généralise comme lui. De ces reviviscences à grande expansion il y a deux exemples connus : l'un en 1851, l'autre en 1869. En 1851, le choléra qui, de 1847 à 1850, semblait avoir épuisé son action sur l'Europe entière se réveilla en Silésie et de là parcourut une grande partie de l'Europe. En 1869 le choléra, mal éteint depuis 1867 en Russie et dans la Pologne, repartit de Kiew pour aller faire incursion en Europe.

(1) L'épidémie qui a débuté en France en 1892 est mise à part.

(2) Le fait suivant, emprunté au Mémoire cité de M. Mahé, est typique à cet égard. « Le 13 ou 14 avril 1884, passait en libre pratique, à travers le canal, le transport de guerre anglais *Crocodile*, venant de Bombay avec quinze cent cinquante-huit personnes. Il avait accusé à l'office sanitaire de Suez cinq décès de maladies ordinaires depuis son départ. » Un cas de choléra se déclara à bord pendant le passage du canal, force fut bien d'avouer au moins celui-là. Repoussé de Malte, le *Crocodile* continua sa route sur Porsmouth. « De Suez au delà de Malte, il y eut encore cinq cas de choléra. »

6° Le choléra asiatique peut-il prendre pied en Europe et y devenir endémique ?

On n'a vu jusqu'ici que des faits de longue persistance dans quelques contrées d'Europe — telles certaines parties de la Russie et de la Scandinavie (1) ; telle encore la Bretagne française où, de 1892 à 1895, le choléra n'a cessé d'exister. Mais l'endémicité du choléra asiatique sur un point quelconque de l'Europe *ne nous paraît ni démontrée ni acceptable.*

ÉTIOLOGIE. — I. **L'agent pathogène.** — L'agent pathogène du choléra est le microbe découvert en 1883 par R. Koch, dans les *matières fécales des cholériques.*

Le *vibrion* de Koch (*komma-bacille* ou *bacille virgule*, *spirille*, etc.), se présente, quand on l'examine sans coloration, sous une *forme trapue, courte,* nettement *recourbée*, tantôt en arc de grand rayon, tantôt en demi-cercle. Sa mobilité est extrême ; elle est due à des *cils* de nombre et de dispositions très variables ; ces cils peuvent même quelquefois faire défaut dans la forme type (2). A côté de cette forme normale, il existe dans les cultures anciennes des formes atypiques (d'involution) d'aspects variés (formes sphériques, corps mûriformes de Ferran, etc.).

Le bacille cholérique se colore bien par les procédés simples ; le procédé de Gram et ses dérivés ne réussissent pas.

Aérobie, mais aussi *anaérobie facultatif* (Hueppe et Wood), il pousse dans les bouillons qui, à la température de l'étuve, se couvrent d'une *pellicule* blanchâtre, mince et fragile, et dans le lait, sans y *déterminer de coagulation.* La culture sur *gélose* n'a rien de spécial ; la pomme de terre donne une culture *brun sale*, rappelant quelque peu celle de la morve. Les cultures les plus caractéristiques sont celles qu'on obtient dans la gélatine par *piqûre* ou en *plaques.* La *piqûre* donne au bout de trois à quatre jours l'aspect suivant : la surface de la gélatine s'est déprimée à la partie supérieure, d'où l'apparence d'une bulle d'air emprisonnée ; autour de cette partie déprimée, la culture blanchâtre et floconneuse a pris l'aspect d'un *entonnoir*, et la gélatine est liquéfiée dans toute cette partie; au-dessous de l'*entonnoir*, il y a un commencement de liquéfaction. Cette liquéfaction progressant ensuite, l'aspect caractéristique de la culture se perd, et au bout de sept à huit jours il y a liquéfaction de la gélatine dans les deux tiers supérieurs avec abondants flocons blanchâtres. Sur gélatine en *plaques*, la colonie se développe d'abord sous forme de petit disque blanc jaunâtre à contours irréguliers, ondulés ; mais dès le troisième ou quatrième jour la colonie s'est élargie et liquéfiant la gélatine elle montre un *centre* granuleux, autour de ce centre un *cercle granuleux, ondulé;* enfin au delà un *deuxième cercle clair*, non granuleux : la gélatine est liquéfiée dans tout l'espace inclus dans le premier cercle.

De toutes les réactions biologiques du bacille virgule, la plus frappante est la réaction de l'indol nitreux ou *Cholera-roth* : en versant des acides minéraux (chlorhydrique ou sulfurique) *purs*, c'est-à-dire ne contenant pas d'acide

(1) Voir ci-dessous, p. 143.

(2) Nicolle et Morax, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893.

nitreux dans des bouillons de culture, on observe une coloration rose violette, qui brunit par l'exposition à l'air.

Ajoutons enfin que l'injection intrapéritonéale de culture du bacille virgule provoque chez le cobaye une péritonite mortelle.

Tel est le vibrion indien découvert et décrit par Koch. Mais tous les vibrions cholériques ne sont pas faits sur ce type idéal. Les recherches sur les déjections cholériques et dans les eaux ont fourni depuis 1892 à divers savants un grand nombre de *vibrions atypiques*, auxquels le titre de cholérigènes ne saurait être refusé, et dont la connaissance a singulièrement élargi la conception restreinte de Koch.

Cunningham (1) avait, il y a quelques années déjà, conclu de ses recherches dans l'Inde à la multiplicité des bacilles cholériques. L'école de Berlin avait protesté contre cette assertion (2) : aujourd'hui l'opinion de Cunningham ne rencontrerait plus guère d'adversaires.

La *morphologie* des vibrions cholériques est déjà chose très variable. A côté du type trapu court, recourbé, virgulaire en un mot, décrit par Koch et réalisé par les vibrions trouvés à Hambourg, à Angers (Metchnikoff), dans les eaux de la Seine à Saint-Cloud et à Gennevilliers (Sanarelli) et par la majorité des vibrions isolés dans les selles de cholériques, on rencontre des vibrions à *peine recourbés* — tel que le *V. romanus* isolé dans l'épidémie de Rome en 1892 par Celli et Santori (3) — et des types *allongés, minces*, tels que ceux isolés dans l'épidémie de Massouah (Pasquale), dans le choléra juxta-parisien de 1892 (V. de Courbevoie de Netter) et dans le choléra parisien de 1884 ; les vibrions de Cochinchine (Calmette) et de Gand (Van Ermenghem), appartiennent à ce même type. M. Metchnikoff, en transformant artificiellement et d'une façon durable le vibrion trapu et recourbé d'Angers en vibrion mince et allongé, a montré expérimentalement le peu de valeur des caractères tirés de la morphologie pure.

Rien de plus variable encore que *le nombre et la disposition des cils* chez les vibrions cholériques (4). Les vibrions de Shang-haï, Hambourg, Courbevoie (1892), Angers, n'ont qu'un cil situé à l'une des extrémités ; les vibrions de Massouah, Calcutta, Paris (1884) ont quatre cils placés d'ordinaire deux par deux à chaque extrémité ; un vibrion indien provenant du laboratoire de Koch n'avait pas de cils.

En un mot il est *impossible de nier que le vibrion cholérique pourrait être cité comme un exemple frappant du pléomorphisme si répandu dans le monde des bactéries* (Metchnikoff) (5).

Le caractère de *mobilité* perd aussi sa valeur : il est des espèces vibrioniennes qui peuvent être immobiles.

La *non coagulation du lait* n'est pas la règle : Netter l'a démontré pour le

(1) Cunningham, *Scientific Memoirs by the med. officers in the Army of India*, t. V et VI.

(2) Friedrich, *Arb. a. d. k. Gesundheitsamte*, VIII.

(3) Celli et Santori, *Centralbl. für Bakter.*, XV. On peut citer encore le vibrion de Shang-haï, semblable à un vrai bacille ; celui de Malte, plus semblable à un cocco-bacille qu'à une virgule (Friedrich), etc.

(4) Nicolle et Morax, *loc. cit.*

(5) Metchnikoff, Troisième mémoire sur le choléra (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894).

vibrion de la banlieue de Paris en 1892 ; Fraenkel (1) et Fokker (2) admettent aussi la possibilité de cette coagulation que de Haan et C. Huysse ont retrouvée avec un vibrion cholérique isolé en Hollande (3). Les caractères de *culture en gélatine* donnés comme pathognomoniques ne sont pas plus constants : il existe des vibrions cholériques, tels celui de Massouah, liquéfiant la gélatine à 10 p. 100 avec une rapidité qui autrefois excluait l'idée de vibrion cholérique.

Koch (4), reconnaissant la fragilité de tous ces caractères conseille de baser le diagnostic sur deux seuls caractères : *la réaction du Cholera-roth et la réaction sur les animaux.*

Mais ces deux caractères sont tout aussi peu stables que les précédents. La réaction du *Cholera-roth* présente la plus grande variabilité, et le *V. romanus* de Celli et Santori, par exemple, ne la donne pas.

La *virulence*, qui doit être considérable pour le cobaye, d'après Koch, n'est pas moins variable. De la virulence *extrême* du vibrion de Massouah à la virulence *nulle* du *V. romanus*, il y a tous les intermédiaires. Cette virulence d'un vibrion donné est loin d'ailleurs de garder au laboratoire le taux qu'elle avait lors de l'isolement. Le vibrion d'Angers, d'une virulence remarquable lors de l'isolement, avait perdu presque toute action sur le cobaye au bout de vingt-quatre jours. (Metchnikoff.)

En 1894 Pfeiffer et Issaëff (5) ont cru trouver un caractère spécifique : ce caractère était fourni par *la vaccination des cobayes contre la péritonite vibrionienne.* Si le sérum retiré à un cobaye vacciné contre cette péritonite préserve un cobaye neuf contre un vibrion donné, celui-ci appartient à l'espèce cholérique, et dans le cas contraire lui est étranger. D'autre part l'immunité donnée par le bacille virgule se maintient vis-à-vis de cette espèce pendant trois mois et se perd pour les espèces différentes en dix à quinze jours. Si donc un animal vacciné trois mois auparavant par le vibrion cholérique ou ses produits résiste à l'injection péritonéale d'un vibrion, celui-ci est le vibrion cholérique ; si l'animal meurt le vibrion donné doit être exclu de l'espèce cholérigène. La valeur du signe de Pfeiffer et Issaëff est simple à juger : le vibrion de Massouah serait de par ce signe exclu de la famille des vibrions cholériques (6).

Il résulte de tout ceci que la conception unitaire de Koch semble avoir vécu. Il n'y a pas un vibrion cholérique, il y a des vibrions présentant un air de famille. Il n'existe pas de caractère spécifique marquant le vibrion cholérique d'un cachet spécial ; il n'y a qu'un ensemble de signes communs — à quelques nuances près, nuances d'ailleurs souvent très accentuées — à tous les membres de la famille.

II. **Le mécanisme de l'infection cholérique.** — A. **Voie d'envahissement de l'organisme par le germe cholérique.** — Du jour où l'on posséda sur le rôle de l'eau les notions exactes que nous

(1) Fraenkel, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1892.

(2) Fokker, *Ibid.*

(3) Haan et C. Huysse, *Centralbl. für Bakter.*, XV, p. 268.

(4) Koch, Sur l'état actuel du diagnostic bactériologique du choléra (*Zeitschr. für Hyg. und Inf.*, XIV, p. 319, 1893).

(5) Pfeiffer et Issaeff, *Deutsche med. Wochenschr.*

(6) Metchnikoff, Troisième mémoire, etc. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894).

exposerons ci-dessous, il fut certain que le germe cholérique *pénétrait l'organisme par la voie digestive*, et l'isolement du bacille virgule a permis de fournir une démonstration expérimentale du fait établi par l'observation. L'ingestion de vibrions cholériques par l'homme, répétée à plusieurs reprises depuis 1892 en France et à l'étranger, à côté de résultats négatifs fréquents, à côté de diarrhées d'intensité variable mais d'allures cliniques rappelant peu l'attaque cholérique, a, dans quelques cas, conféré une attaque cholérique indiscutable.

M. Sanarelli (1) rapporte que M. Fermi a observé un cas de choléra très grave suivi de guérison chez un homme qui avait absorbé spontanément une culture du vibrion isolé chez les cholériques de Massouah.

M. Metchnikoff rapporte que M. X... absorba deux gouttes d'une émulsion obtenue en délayant dans du bouillon une culture de vibrion cholérique développée pendant vingt heures à 36°, et maintenue pendant dix jours à 15-17°. Il en résulta une véritable attaque de choléra, avec diarrhée riziforme, quelques vomissements, crampes, anurie et hypothermie : le vibrion avait été isolé des eaux de Versailles en 1893, par M. Sanarelli.

Il est donc nettement établi, et par l'observation, et par l'expérimentation, que l'infection cholérique se fait par la voie digestive.

On sait d'autre part que le germe cholérique est contenu dans les matières évacuées de l'intestin des cholériques. Pour passer de l'intestin du cholérique au tube digestif des individus sains qu'il va infecter, il lui faut, de toute évidence, emprunter divers véhicules. Ces véhicules sont l'*air*, l'*eau*, les *aliments*, les *effets*. Nous allons étudier leur action en nous appuyant à la fois sur les *faits d'observation* et sur les *recherches biologiques*.

B. **Les véhicules du germe cholérique**. — 1° **L'air**. — Si l'air est un véhicule possible du germe cholérique, il est admis de tous qu'il ne saurait agir que dans un *court rayon*. Lorsque le choléra franchit d'un bond de longues étapes, on retrouve toujours, comme agent de propagation, l'*homme*, des *effets souillés* ou une *eau contaminée* (2).

Les faits suivants, choisis parmi les moins contestables, prouvent ou plutôt *tendent* à prouver le rôle de l'air dans un rayon restreint, car ils ne présentent peut-être pas toutes les garanties qu'on est en droit d'exiger aujourd'hui.

Budd raconte qu'en 1854 un cholérique arriva dans une fabrique d'Angleterre : sur 645 habitants, 144 moururent du choléra dans l'espace de cinq semaines. La maladie se développa exclusivement chez les habitants de la maison *se servant des fosses d'aisances où les évacuations avaient été déposées.*

(1) Sanarelli, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1895.

(2) Le fait célèbre de la prison d'Ebrach, rapporté par Pettenkoffer (*Verbreitungsart*, etc., p. 126) montre bien le peu de puissance de l'air comme agent de diffusion. Dans cette prison, le choléra régna avec une grande violence parmi les détenus, mais aucun des soldats, veillant aux portes, aucun employé, aucun gardien ne furent atteints.

Dans quelques localités, les cas de choléra ont été surtout nombreux aux abords d'égouts ouverts et mal entretenus, ou de ruisseaux desséchés, véritables sentines à ciel ouvert pleines de matières cholériques (1).

Les deux faits suivants enfin paraissent *assez* démonstratifs.

Le Dr Fauré (de Foix, Ariège) raconte qu'en 1854 à Saint-Pierre-de-Rivière, un paysan et sa femme mouraient du choléra, dans une maison isolée. Après leur décès la maison fut fermée, mais non désinfectée. Quinze jours après arrive de Saint-Martin-de-Caralp, *localité entièrement indemne*, une famille de cinq personnes qui prend possession de la maison. En quelques heures toute la famille subit une intoxication cholérique : un enfant à la mamelle est enlevé en quelques heures, les deux autres enfants ont une attaque de la plus haute gravité ; le père n'a que de la diarrhée.

M. Kiener rapporte qu'en 1884 à Mudaison (Hérault) il n'y eut que deux cas, et voici les circonstances dans lesquelles ils se produisirent : C..., étranger à la localité, avait loué une maison dans le village pour la durée de son entreprise ; il allait tous les jours à Lunel. Le 2 septembre, il est pris de choléra et succombe en quelques heures. Le cadavre est enlevé, et la maison est fermée. Cinq ou six jours après le propriétaire vient habiter la chambre même où C... avait succombé. Il est atteint à son tour, et succombe le 9 septembre.

Les *recherches biologiques* ne sont guère favorables au rôle de l'air. Les vibrions cholériques ne peuvent être entraînés dans l'air que mis en liberté, débarrassés de la gangue humide qui les enveloppe, en un mot *desséchés* : or il semble que la dessiccation tue le vibrion cholérique, moins vite peut-être qu'on ne l'avait cru tout d'abord, mais en un temps assez restreint (2).

En résumé, l'air n'est qu'un véhicule secondaire et sans grande importance du germe cholérique.

Quant au mécanisme de l'infection par le germe cholérique véhiculé par l'air, il paraît simple : l'air passant sur des fosses d'aisances, fumiers, égouts, etc., contenant des matières cholériques, se chargerait de germes et les porterait aux premières voies aériennes des individus respirant cet air ; de là les germes gagneraient facilement les voies digestives. L'air pourrait d'ailleurs les ensemencer directement dans la bouche.

2° **L'eau.** — C'est en Angleterre avec Snow, Simon (3), etc., qu'est

(1) Voir dans mes *Études sur le choléra de 1884*, les exemples de Brignoles (Var), où le quartier le plus frappé avoisinait le Caramy, ruisseau égout à sec ; de Béziers, où le gros foyer fut l'avenue de Toulouse, parcourue dans toute la longueur par un égout à ciel ouvert, aboutissant de plusieurs égouts de la ville ; de Solliès-Pont, où les cas se sont groupés surtout dans le voisinage de certains égouts et d'une immonde rivière desséchée, le Gapeau ; de Lunel, etc.

(2) Si, dans la matière nourricière de culture étalée en couches minces, la dessiccation, en effet, tue les *vibrions en moins d'une heure*, Kitasato, Berkholtz, Guyon (*Arch. de méd. expér.*, t. IV, p. 92) ont vu, que, convenablement desséché, le vibrion pouvait survivre de quinze à vingt jours en moyenne.

(3) Simon, *Report of the two last epidemics... Impure water*. London, 1856.

née la doctrine de la propagation du choléra par l'eau. A l'étranger, à Halle (Delbruck, 1867), en Hollande (Ballot), etc., on rassemblait des faits confirmatifs de la théorie anglaise. En 1873 le D[r] Blanc faisait au Congrès de Lyon, en France, l'exposé des faits classiques en Angleterre et aux Indes, et peu connus encore chez nous (1). De l'épidémie de *1884* date en France le grand mouvement qui porta les médecins vers la *théorie hydrique* du choléra : il n'est que justice de rappeler ici les noms de MM. Marey et Brouardel, qui ont si activement propagé chez nous cette doctrine; nous croyons aussi que nos *Études sur le choléra de* 1884, entreprises sur les conseils de ces deux maîtres, n'ont pas été étrangères à sa vulgarisation. Les travaux de Koch et de l'école de Berlin portèrent bientôt la question sur le terrain biologique, et fournirent un appui complémentaire à la preuve *déjà faite par l'observation.*

La doctrine hydrique se fonde sur deux ordres de preuves : *a*) celles tirées de l'observation; *b*) celles tirées des études biologiques.

a. *Preuves tirées de l'observation.* — Le fait fondamental est celui qu'a rapporté Snow. Il repose sur l'étude de la topographie du choléra dans un quartier de Londres, Broad Street.

Snow pointa sur une carte les maisons atteintes dans ce quartier par le choléra, et vit qu'il en résultait une tache irrégulière poussant des prolongements en divers sens et dans laquelle se voyaient des enclaves respectées par le fléau. Il chercha à quoi correspondait cette figure bizarre et découvrit qu'elle était exactement superposable à celle qu'affectait toute la canalisation d'une certaine pompe puisant dans la Tamise une eau impure ; les maisons épargnées étaient alimentées par une autre canalisation. On trouva des exemples de passants atteints pour avoir bu dans Broad Street l'eau prise à la pompe malsaine ; on découvrit le cas d'une femme frappée dans un quartier éloigné pour s'être fait envoyer de l'eau de la pompe de Broad Street, etc.

Le fait du docteur Macnamara, cité par Blanc au Congrès de Lyon, constitue une véritable expérience :

« Je vais maintenant faire connaître un fait où nous savons, sur le témoignage le plus positif et le plus évident, que des évacuations cholériques se sont trouvées mêlées dans un vase renfermant de l'eau à boire, le tout étant resté exposé aux rayons du soleil durant toute une journée. Le lendemain, de bonne heure, une petite quantité fut avalée par dix-neuf personnes (au moment de la boire cette eau ne présentait rien d'anormal ni par son odeur, son goût, sa

(1) Voici comment Briquet traitait, en 1865, la théorie de Snow : « Dans cette *hypothèse*, on prétend que les matières animales et minérales contenues dans les eaux de puits, augmentées par les filtrations provenant des fumiers et des latrines, disposent au choléra et qu'elles vont même jusqu'à produire directement cette maladie, quand, en temps de choléra s'y joignent les déjections souillées par le miasme cholérique... Mais on a eu en France, en 1849, la contre-épreuve de ce fait: le département de l'Yonne, qui a été l'un des plus maltraités, est arrosé par l'Yonne qui ne roule, à proprement parler, que de l'eau pure ! »

couleur). Tous ces individus continuèrent à jouir d'une bonne santé durant la journée ; un d'eux en s'éveillant fut pris de choléra. Les autres durant cette seconde journée ne furent nullement incommodés, mais le jour suivant deux d'entre eux furent atteints par la maladie... Le quatrième jour enfin deux autres cas, les derniers, se déclarèrent. »

Dans nos *Recherches sur le choléra de 1884* nous avons avancé et soutenu, par des faits nombreux à l'appui, les quatre propositions suivantes :

1° Le choléra suit volontiers les cours d'eau, et particulièrement ceux de faible importance, les torrents, les petites rivières.

2° L'eau est un agent propagateur du choléra soit à petite, soit à grande distance.

3° Le choléra se développe manifestement autour de puits, de fontaines, dont l'eau a été souillée par le germe cholérique.

Existe-t-il dans un pays deux sortes d'eau potable, l'une souillée, l'autre exempte de toute contamination, le choléra frappera les tributaires de la première, mais épargnera d'une façon absolue, ou tout au moins notable, les tributaires de la seconde.

4° Étant données plusieurs agglomérations soumises à une épidémie cholérique, toutes autres conditions hygiéniques étant égales de part et d'autre, celles-là souffriront moins de l'épidémie qui auront de meilleures eaux (1).

Depuis 1884 les faits confirmatifs de la doctrine hydrique se sont accumulés en France et à l'étranger, et la liste bibliographique en est considérable aujourd'hui. Nous nous bornerons à en citer deux, empruntés à l'épidémie de 1892 : l'un a trait au choléra de Hambourg-Altona ; l'autre au choléra dans la banlieue de Paris.

L'épidémie de Hambourg-Altona (2). — Altona est immédiatement contiguë à la partie ouest de Hambourg. Les rangées de maisons d'une même rue se suivent, partie dans Hambourg, partie dans Altona, et l'étranger ne saurait dire où est la frontière, si elle n'était marquée de chaque côté par la présence d'un employé des deux polices.

Hambourg et Altona ont cependant deux alimentations d'eau potable différentes. La prise d'eau de Hambourg est située à 2 kilomètres en amont du point de l'Elbe qui recevait dès le 13 août des déjections cholériques, et l'influence des *marées se fait sentir à Hambourg jusqu'à 1500 mètres en amont de la prise d'eau*. Altona reçoit de l'eau de l'Elbe prise en aval de Hambourg en un point où elle a reçu tous les égouts de cette ville, mais l'eau servie à Altona est de l'eau filtrée dont les bassins de filtration n'ont pas cessé de bien fonctionner pendant l'épidémie.

(1) Consulter, sur ce point, le remarquable travail de M. Bouveret : Étude sur les foyers cholériques de l'Ardèche (*Lyon méd.*, 1885).

(2) Voy. *Le choléra et la filtration de l'eau*, par R. Koch (*Zeitschr. f. Hyg. und Inf. Krank.*, t. XIV, 1893, p. 613) et *Le choléra à Hambourg*, par Gaffky, etc. (*Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte*, X, 1894). M. Netter a donné, dans la *Revue d'hygiène*, une analyse de ce dernier travail à laquelle nous empruntons cet exposé.

Or la proportion des décès pour 10000 habitants a été de 142 à Hambourg et de 21,3 à Altona, et encore faut-il déduire les cas importés de Hambourg à Altona. Mais voici qui est encore plus démonstratif. Sur une carte sur laquelle sont pointés les cas et les décès sur un périmètre de 400 mètres à droite et à gauche de la frontière Hambourg-Altona, on voit ceux-ci très confluents dans toute la partie est (Hambourg), et très discrets et disséminés sur le territoire d'Altona. *Le choléra s'arrête à la frontière d'Altona.* Deux pâtés de maisons de Hambourg seuls sont indemnes et ne présentent aucun cas de choléra : l'un est le Hamburger Hof (345 habitants) qui, bien que sur le territoire de Hambourg, reçoit l'eau de la Compagnie d'Altona ; l'autre est une fabrique de pianos (400 ouvriers) qui s'alimente en eau d'un puits artésien.

Le choléra de la banlieue de Paris en 1892 (1). — Il y a dans la banlieue de Paris cinq catégories distinctes d'eaux potables : 1° l'eau est puisée dans la Seine *en aval de Paris* ; 2° l'eau est puisée dans la Seine *en amont de Paris* ; 3° l'eau est puisée dans la Marne ; 4° l'eau est fournie par l'Oise ; 5° il n'y a pas de distribution d'eau ; l'alimentation se fait par des puits ou publics ou privés.

Mais dans l'alimentation en eau de Seine *aval* il y a lieu de faire une distinction capitale. Quatre machines fournissent cette eau : les machines de Boulogne (pont de Sèvres), de Suresnes, de Neuilly, de Saint-Denis. L'eau fournie par les machines de Boulogne, de Suresnes, de Neuilly est identique ; la Seine est de même valeur ou à peu près au droit de ces trois machines, et l'eau qu'elles prélèvent est d'un autre côté l'équivalent général de l'eau prise en amont de Paris, à ce détail près, fort important en l'espèce : la Seine a reçu toutes les pollutions déversées pendant la traversée de Paris. Quant à l'eau fournie par la machine de Saint-Denis, elle diffère notamment de la précédente. Le *collecteur parisien* a, en effet, déversé ses eaux polluées dans la Seine, à Clichy, en amont de la machine de Saint-Denis, et a ainsi introduit dans l'eau puisée à Saint-Denis les causes de souillure que chacun imagine.

Il y a donc lieu de distinguer dans l'eau de Seine *aval* : l'eau de Seine *aval première zone* fournie par les machines de Boulogne, Suresnes, Neuilly ; et l'eau de Seine *aval deuxième zone*, donnée par la machine de Saint-Denis.

Les communes alimentées par l'eau de Seine aval deuxième zone sont : Saint-Ouen, Saint-Denis, l'Ile-Saint-Denis, Épinay, Aubervilliers (2). Les communes alimentées par l'eau de Seine aval première zone sont : Boulogne, Suresnes, Puteaux, Neuilly, Courbevoie, Levallois, Clichy, Asnières, Gennevilliers, Colombes, Nanterre.

L'eau de Seine puisée *en amont* de Paris alimente vingt-neuf communes de la banlieue Sud. L'eau de Marne alimente vingt-deux communes de la banlieue Est. L'Oise fournit à deux communes de la banlieue Nord. Enfin Bobigny, la Courneuve, Drancy, Stains, n'ont aucune autre alimentation que les puits publics ou particuliers.

Ces préliminaires topographiques indispensables étant posés, le rôle de

(1) Consulter pour les détails, L.-H. Thoinot et H. Dubief, Rapport au préfet de police sur l'épidémie cholérique de 1892 dans le département de la Seine, Paris, 1893 et *Ann. d'hyg.*, 1894, t. XXXI, p. 126.

(2) Aubervilliers a normalement l'eau de Marne, mais reçut, dans des circonstances que nous dirons plus loin, au cours de l'été de 1892, l'eau de la Seine puisée à Saint-Denis.

l'eau s'est affirmé dans l'épidémie de la banlieue parisienne par les considérations suivantes :

A. Toutes les communes alimentées par la Seine aval (première et deuxième

Fig. 10. — Carte des environs de Paris pendant le choléra de 1892.

○ Communes indemnes.

● Foyer d'intensité moyenne ou faible.

⊙ Gros foyers cholériques.

Zone desservie par l'eau de Seine aval, 2ᵉ zone (machine de Saint-Denis).

Zone desservie par l'eau de Seine aval, 1ʳᵉ zone (machines de Suresnes, pont de Sèvres, pont de Neuilly).

Zone desservie par l'eau de Marne.

Zone desservie par l'eau de Seine prise en amont de Paris (eau prise à Choisy-le-Roi, Alfortville, Port-à-l'Anglais).

zones) ont été atteintes sans exception : leur atteinte proportionnelle est donc exprimée par 100 p. 100.

Des communes alimentées par la Seine amont, 13 seulement sur 29 ont été prises, soit 45 p. 100. Des communes desservies par la Marne, 12 sur 22 ont

été touchées, soit 54 p. 100. Quant aux quelques communes desservies par l'Oise ou les puits, on peut dire que le choléra n'y a, à vrai dire, pas existé.

Ces proportions, si distinctes, marquent déjà le rôle de l'eau.

B. Tous les grands centres d'infection cholérique se sont localisés dans la banlieue aval. La banlieue Seine amont et la banlieue Marne (nous ne parlons plus des communes desservies par l'Oise ou les puits) ne comptent que des parties indemnes ou à peine touchées.

Dans le groupe Seine aval, deuxième zone, 36,4 p. 10000 habitants, et dans le groupe Seine aval, première zone, 15,6 p. 10000 habitants sont morts du choléra. Le calcul nous donne pour la zone Marne 5,1 décès cholériques p. 10000 habitants, et 2,7 pour la zone Seine amont.

L'épidémie cholérique a donc été plus intense là où l'eau distribuée était plus souillée : la zone Seine aval a été plus atteinte que les zones Seine amont et Marne, et dans cette zone aval, c'est l'eau de la deuxième zone, eau plus polluée que celle de la première zone, qui a donné la plus forte proportion de décès p. 10000.

Ajoutons enfin que les deux plus gros foyers de l'épidémie de la banlieue parisienne ont été les deux communes tributaires alors de l'eau de Seine aval deuxième zone, *sans aucun mélange d'autre eau* : Saint-Ouen (54,6 décès cholériques p. 10000) et Aubervilliers (53,90 décès cholériques p. 10000).

C. L'analyse de l'épidémie dans les divers foyers apporte encore des arguments à la doctrine hydrique.

Saint-Denis ne reçoit pas que l'eau de la Seine aval deuxième zone, mais encore de l'eau de l'Oise, et de l'excellente eau de puits artésiens. Saint-Denis, grâce à cette alimentation dont une partie était bonne, a eu une moins forte atteinte générale (20,4 décès cholériques p. 10000) que Saint-Ouen et Aubervilliers ne buvant que l'eau de Seine aval deuxième zone. Mais, en outre, le choléra *s'y est localisé aux consommateurs de l'eau de Seine*, dès le début d'une *façon absolue*, d'une façon moins absolue, mais très remarquable encore, au cours de l'épidémie.

Aubervilliers était resté indemne pendant deux mois, protégé absolument. malgré ses déplorables conditions hygiéniques, par l'usage de l'eau de Marne. Cette eau devenant insuffisante par suite de la sécheresse, et aussi par suite de l'inutilisation forcée d'une des conduites, la Compagnie donne de l'eau de Seine aval : le choléra éclate à Aubervilliers avec l'intensité que nous avons dite.

b. *Preuves d'ordre biologique.* — Divers auteurs ont étudié la vie du bacille cholérique dans l'eau. Sans parler de l'eau distillée qui n'a rien à voir dans la pratique, disons que dans l'eau non stérilisée, Strauss et Dubarry ont vu le bacille cholérique vivre trente jours (eau de l'Ourcq) et trente-neuf jours (Vanne) et que dans l'eau stérilisée (eau de Berlin) Hochstetter a vu le vibrion vivre jusqu'à trois cent quatre-vingt-douze jours.

Les recherches les plus probantes sont celles qui ont trait à la découverte du bacille cholérique dans l'eau des localités infectées.

La première fut faite par Koch à Calcutta : il trouva à plusieurs reprises,

dans l'eau d'un de ces *tanks* (1) qu'il nous a si bien fait connaître, placé au milieu d'un groupe d'habitations envahies par le choléra, du bacille virgule en abondance.

Lors de la dernière épidémie, ces sortes de recherches se sont multipliées. L'Institut de Berlin a décelé les bacilles du choléra dans les eaux de l'Elbe, de la Saale, etc., à l'occasion des épidémies d'hiver de Hambourg-Altona, Nietleben-sur-Saale.

Lubarsh, dans l'eau de cale d'un navire qui avait remonté le fleuve de Hambourg à Brizenburg, a décelé le vibrion cholérique et cette eau était de l'eau de l'Elbe, etc.

En résumé la formule que Marey proclamait à l'Académie de médecine en 1884 est aujourd'hui encore l'expression exacte de la vérité : *Parmi toutes les influences qui peuvent transmettre le choléra, il en est une qui, par son intensité, domine toutes les autres, c'est la souillure (spécifique) des eaux livrées à l'alimentation publique.*

Quant au *mécanisme de l'infection cholérique par l'eau*, il est des plus simples : une eau chargée par un procédé quelconque de germes cholérigènes les inocule directement dans le tube digestif de l'homme qui vient à la consommer.

3° **Les aliments**. — Il ne semble pas douteux en théorie que les aliments souillés par le germe cholérique ne puissent être des véhicules du choléra. Le *lait* coupé d'eau, souillé spécifiquement, ou recueilli dans des vases lavés avec une eau contaminée, a sans aucun doute ici le rôle qu'il a dans la propagation de la fièvre typhoïde. Les aliments consommés à l'état cru, tels que salades, fraises, etc., s'ils ont été arrosés d'eau souillée par le germe cholérique, s'ils ont été contaminés d'une façon quelconque par ce germe, doivent le transporter facilement à la bouche de qui vient à les ingérer, etc. Il faut dire cependant que les *faits précis d'observation* ayant trait au rôle des aliments ne sont guère nombreux (2).

Les recherches biologiques ont donné quelques résultats intéressants :

(1) Près de chaque groupe de maisons indoues, à Calcutta, existe une dépression plus ou moins profonde et plus ou moins remplie d'eau suivant la saison (*tank*) ; cette eau sert aux usages domestiques, aux bains, et reçoit aussi les excréments.

(2) Voici un fait intéressant cité par Kossel, et tendant à démontrer la véhiculation du choléra par le *beurre* (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1892).

La femme F... va de Hambourg à Tessin (dix heures de voyage). A son arrivée, elle est mise en observation vingt-quatre heures, et ses vêtements, son linge, ses bagages sont désinfectés (?). Le 29 août, dès son arrivée à sa maison, elle laisse manger à son mari et à ses deux filles une tartine de beurre apportée de Hambourg dans sa poche. Le mari a le choléra le 1er septembre et meurt ; l'une des filles est prise et meurt ; la seconde fille est prise et guérit. La femme F... reste indemne.

Ces trois cas de choléra *vrai* sont restés isolés à Tessin et les trois victimes n'avaient eu aucune autre relation suspecte. La tartine de beurre incriminée provenait d'un magasin de la rue Rutschbahn à Hambourg, et c'est précisément au moment où le choléra éclatait à Tessin, que cette rue a commencé à fournir des cas.

Uffelmann (1) a vu que dans le *lait de vache* le bacille vivait un à deux jours alors même que pendant ce temps le lait devenait fort acide ; dans les premières heures même du séjour il y a multiplication si la température est de 18° à 22° (2).

Heim (3) avait trouvé que le bacille du choléra disparaît rapidement dans le *beurre* de qualité médiocre, mais se conserve de trente-deux à quarante-neuf jours dans le bon beurre. Laser (4) conclut de ses recherches que les vibrions peuvent se conserver assez longtemps dans le beurre (une semaine environ), pour que cette substance soit capable de servir de véhicule.

Les recherches sur la *bière* ont démontré que le bacille cholérique y disparaissait assez rapidement (Weyl-Pick) ; et il est établi aussi que le vin est un terrain peu approprié. Pick déclare même qu'une eau chargée de vibrions cholériques peut être bue impunément si elle est restée cinq minutes mêlée d'un tiers de vin.

En résumé certains aliments tels que le *lait*, le *beurre*, les *crudités*, peuvent, suivant la conception théorique, servir de véhicules à la contagion, et les recherches biologiques sont favorables à cette hypothèse.

D'autres, au contraire, le *vin*, la *bière* paraissent mal appropriés au rôle de véhicule (5).

L'infection cholérique, dans cette catégorie d'agents, se conçoit aisément : les germes arrivent directement au tube digestif.

4° **Les effets : vêtements et linges, etc.** — *a*. Le rôle des effets est un fait d'observation indéniable. Les exemples les plus probants sont ceux où la transmission par ces agents se fait à grande distance d'un foyer cholérique, dans une localité elle-même absolument indemne jusque-là. Le suivant, emprunté au choléra de 1884, ne laisse rien à désirer :

Le hameau de La Couche, dans la commune de Saint-Michel-des-Prunières (Hautes-Alpes, arrondissement d'Embrun), n'avait aucun cas de choléra, et était fort éloigné des foyers cholériques du Var et des Bouches-du-Rhône, lorsque la femme R... reçut de Toulon une malle qui appartenait à un parent.

(1) Uffelmann, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892.

(2) Hesse prétend que le lait cru est défavorable à la vie du bacille qui y disparaît en moins de douze heures à 15 ou 20° ; le lait bouilli (moins d'une heure et demie) est, au contraire, un milieu très favorable.

(3) Heim, *Arb. a. d. k. Gesundheitsamte.*, V.

(4) H. Laser, *Zeitschr. f. Hygiene.*, X, p. 513, 1891.

(5) Des recherches toutes récentes ont soulevé la question du rôle des *mouches*. Simmonds (de Hambourg) ayant vu des mouches s'abattre sur les intestins d'un cadavre de cholérique au cours d'une autopsie, les enferma pendant quarante-cinq minutes dans un large flacon où il introduisit ensuite de la gélatine liquéfiée : après quarante-huit heures les plaques étaient couvertes de colonies cholériques. Simmonds en conclut que les mouches peuvent aller déposer sur les aliments les vibrions recueillis par elles (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1892). Flügge accepte cette vue. M. Sawtchenko (*Vratch*, 1892) a fait aussi d'intéressantes expériences sur des mouches nourries avec des bouillons cholériques, et dont les excréments formaien une culture pure de bacilles.

Celui-ci, *ayant perdu sa fille du choléra*, et voulant soustraire quelques-uns de ses effets à l'incinération, les avait mis dans une malle et les avait envoyés à La Couche, à la famille R... La femme R... ouvrit la malle, mania les effets, et fut atteinte de choléra foudroyant. Son mari succomba après elle, et le choléra atteignit treize habitants de ce petit hameau (1).

Les exemples de choléra, en temps d'épidémie, chez les *blanchisseuses* de profession ou occasionnelles ne se comptent plus. Nous citerons seulement les intéressants exemples suivants, dus à Drasche (2) :

En 1873, la blanchisserie de Wambacher recevait le linge désinfecté des hôpitaux civils de Vienne. Quatre-vingts hommes et vingt femmes y étaient employés : il y eut treize cas de choléra et sept morts parmi eux.

Une maison de Vienne est habitée par des blanchisseuses au nombre de cent cinquante environ ; elle compta dans l'épidémie de 1873 quatorze cas, dont huit morts : presque tous les sujets atteints s'occupaient de la manipulation des linges.

Il semble que les effets souillés par des cholériques soustraits à l'air gardent longtemps leur pouvoir infectant (3). Le fait cité par Simpson est bien connu (4).

Une femme âgée de soixante-sept ans était morte de choléra en août 1831. *Dix mois plus tard*, deux nièces de cette femme étant venues visiter leur oncle, celui-ci ouvrit pour la première fois un tiroir qui renfermait, outre quelques petits bijoux qu'il offrit à ses nièces, le *bonnet* que sa femme avait porté au moment de sa mort. Cet homme fut pris de choléra, et mourut le lendemain.

b. Les *recherches biologiques* nous ont fourni quelques données expérimentales sur la vie du microbe dans les effets, confirmatives des enseignements de l'observation (5).

En résumé, les effets de tout genre souillés par les cholériques sont un véhicule efficace de la contagion. Leur pouvoir de transmission est d'autant plus durable et puissant qu'ils sont soustraits à l'air.

Quant au mécanisme de contagion dans ces cas, il peut s'expliquer de deux façons : celui qui manie les effets souillés en dégage une poussière microbienne qu'il inhale, et introduit ainsi le germe dans ses voies digestives ; ou bien — et cette hypothèse est beaucoup plus plausible — le contact des effets souillés charge les mains de germes qui seront ensuite portés à la bouche, ou directement, ou média-

(1) Queirel, in L. Thoinot, *loc. cit.*

(2) Drasche, *Wien. med. Wochenschr.*, 1883.

(3) Il paraît, d'autre part, établi qu'exposés à l'air les objets souillés perdent vite toute virulence. Le propriétaire de la blanchisserie Wambacher avait parfaitement remarqué, suivant Drasche, que les linges de cholériques manipulés dans son établissement étaient surtout dangereux au moment de l'arrivée.

(4) Simpson, *Observations on asiatic Cholera*, London, 1849. Ce fait fut observé à New-York par le Dr Brown.

(5) Uffelmann, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, etc.

tement, par exemple avec les aliments touchés par les mains contaminées, etc. (1).

C. **Modes usuels de la contagion cholérique individuelle.** — Connaissant l'agent pathogène, ses véhicules et sa voie d'introduction dans l'organisme, il devient facile d'étudier et d'expliquer les modes usuels de la contagion cholérique individuelle.

Dans la pratique, l'individu se contagionne *au contact du cholérique* ou *hors de ce contact*.

a. **Contagion au contact du cholérique.** — Elle est attestée par mille exemples : c'est la *contagion directe* des anciens. Le mécanisme de l'infection est simple. Si l'individu entrant au contact du cholérique lui donne ses soins, il souille ses mains de matières pathogènes, et des mains souillées au tube digestif le trajet est court et facile par bien des voies, soit que les mains se portent directement à la bouche, soit qu'elles répandent le germe sur les aliments, etc. Sans donner des soins immédiats au cholérique on peut encore manier ses effets, ses linges, ses objets de literie qui contiennent le germe pathogène, et le mode d'infection est encore ici d'explication facile. Enfin il n'est pas prouvé, mais il n'est pas inadmissible, que l'air d'une chambre où vit le cholérique puisse se charger des germes si facilement répandus sur le sol avec les déjections, ou projetés hors des linges, etc., et véhiculer ces germes au tube digestif des personnes pénétrant dans la chambre, *sans donner des soins au malade ni manier ses effets*.

b. **Contagion hors du contact du cholérique.** — Deux cas se présentent ici.

1° L'individu qui se contamine n'a pas, il est vrai, approché un cholérique, mais il a manié des objets souillés par lui : c'est la *contagion indirecte et médiate des anciens*. Cette contagion est de toute fréquence : elle se produit dans les foyers cholériques, ou en dehors d'eux, à distance. Dans les foyers cholériques c'est le mode d'infection des *blanchisseurs*, etc., etc. A distance c'est le mode d'infection de ceux qui reçoivent un ballot d'effets émanés d'un foyer cholérique et provenant d'un malade : nous en avons cité, nous en citerons encore des exemples.

2° L'individu qui se cholérise ne peut être soupçonné d'aucun contact ou *direct* ou *indirect*. Ces cas ont beaucoup embarrassé les anciens ; ils ont servi de base à la doctrine du *choléra spontané* : ils relèvent, en réalité, de la *propagation hydrique*. Le lien inconnu autrefois entre l'individu qui se cholérise et les cholériques antérieurs, c'est *l'eau potable* qui a reçu les germes émanés de l'intestin de ceux-ci, et les a portés au tube digestif de celui-là.

Le début de l'épidémie de 1892, à Marseille, est un exemple excel-

(1) L'analogie permet de penser, avec la Conférence de Constantinople et la Conférence de Vienne, que des *marchandises* importées de pays cholérisés, et en particulier les *chiffons*, doivent être des véhicules du contage cholérique.

lent de ces cas de choléra hors de tout contact immédiat ou médiat, relevant de la seule infection hydrique :

Le 23 septembre 1892, le choléra parut à Marseille (1), et du 23 septembre au 13 novembre il y eut quatre-vingt-neuf décès. Nous avons pu suivre un à un les 40 premiers cas et recueillir sur 32 d'entre eux les renseignements les plus circonstanciés. A l'exception de quelques rares cas doubles dans une même maison, tous ces cas étaient disséminés et semés *comme au hasard* sur l'ensemble du territoire de Marseille, sans aucun lien entre eux, formant le véritable type du *choléra spontané* des anciens. Le lien existait cependant : c'était l'eau de boisson. On consomme à Marseille surtout l'eau du canal, puis l'eau de la Rose, l'eau de l'Huveaune, et l'eau de puits. Les cas relevaient tous de l'usage des puits et de l'Huveaune également souillés : aucun n'était tributaire de l'eau du canal, aucun de l'eau de la Rose.

Le fait suivant est de même ordre :

Les premiers cas du choléra de la Seine en 1892 se montrèrent au mois d'avril, disséminés dans les communes de Neuilly, Puteaux, Ile-Saint-Denis, Courbevoie, Saint-Denis, Colombes, Levallois-Perret, Suresnes et la maison de Nanterre. Dans chaque commune, et à plus forte raison d'une commune à l'autre, aucune relation entre les cas, disséminés vraiment comme au hasard. Le lien véritable *et le seul*, était formé *par l'usage d'une même eau, l'eau de Seine* prise en aval de Paris, eau de Seine qui a joué dans l'évolution ultérieure de cette épidémie un rôle que nous avons mis en relief ailleurs. Dans une des communes ci-dessus énumérées, Saint-Denis, qui possède plusieurs distributions d'eau, les premiers cas, absolument isolés entre eux, furent tous compris dans le rayon de la seule distribution d'eau de Seine (2).

III. **Le choléra pandémique et épidémique. — Le choléra local** ; **formation des épidémies locales**. — A. **Choléra pandémique et épidémique. — Lois de son expansion.** — Le choléra pandémique a une puissance d'expansion qui n'est dépassée que par celle de la grippe, et l'agent de sa propagation c'est l'*homme*. Dans la marche générale des épidémies de l'Inde vers l'Europe par voie de terre ou de mer, dans la marche de chaque fragment épidémique en Europe, partout on trouve l'homme en jeu.

« C'est sur les grandes voies de communication, sur le trajet de la grande navigation, sur le chemin des caravanes, des armées, qu'on suit la marche progressive du choléra, dont la vitesse de propagation est proportionnelle à celle des moyens de transport. » Les régions qu'il épargne sont précisément celles qui sont en dehors des relations du commerce et de la civilisation : les îles du nord de l'Europe, les Feroé, les Hébrides, l'Islande ; les contrées polaires du Groenland, la baie de Baffin, d'Hudson, l'Amérique Russe, la Patagonie, les côtes ouest de l'Amérique, la Polynésie, l'Australie à l'exception

(1) Rapport de MM. Brouardel, Proust, Thoinot (*Comité consult. d'hyg. publ.*, annexe au t. XXII).
(2) Thoinot et Dubief ; Proust, Netter, Thoinot, *loc. cit.*

de quelques points isolés de la côte ouest, l'Afrique Centrale. » C'est par les points les plus ouverts aux communications extérieures que le choléra franchit les frontières des contrées qu'il envahit. Il entre en Perse par Bender, Abouschir, Mesched et Mawer, les seules villes commerciales de l'est ; en Russie par Bakou, la mer Caspienne et Astrakan ; en Angleterre par Sunderland (1831), Hull (1848), Southampton (1865) ; en France par Calais (1832), Dunkerque (1848), Marseille (1834-1835), etc. L'Algérie est envahie par les grands ports d'Alger, de Bône, d'Oran ; le Portugal par Oporto (1833) ; l'Amérique par Québec (1832), New-York (1849), Halifax (1865). » (Laveran.)

Dans son expansion, le choléra pandémique et épidémique affecte deux modes distincts : la propagation par *contiguïté*, et la propagation par *bonds*. La diffusion du choléra parti d'Alexandrie sur les divers ports de la Méditerranée, en 1865, est un bon exemple de cette propagation par *bonds* au cours d'une pandémie. Briquet, analysant les distances auxquelles s'était propagé le choléra de 1849 en France, a donné le tableau suivant. La propagation s'est faite :

225 fois à des communes placées à 1 kilomètre de distance ; 381 fois à 2 kilomètres ; 252 fois à 3 kilomètres ; 285 fois à 4 kilomètres ; 92 fois à 8 kilomètres ; 17 fois à 16 kilomètres ; une fois à 20 kilomètres ; enfin dans 58 cas l'épidémie s'est propagée à des distances qui ont varié de 45 à 28 kilomètres (1).

Dans sa dissémination le choléra rencontre des nœuds de *renforcement* constitués par les *agglomérations humaines* et, en particulier, les *pèlerinages*, les *foires* et les *fêtes*. Un germe cholérique tombant dans ces masses humaines fait rapidement d'abondantes victimes, et les atteints iront ensuite reporter le choléra avec eux dans leurs foyers respectifs. Les faits d'Hurdwar et de Jugurnath, dans l'Inde, sont célèbres. En 1783, à Hurdwar, il se trouvait réuni plus d'un million d'individus, lorsque le choléra éclata et fit périr 20 000 hommes dans l'espace de huit jours ; mais il n'y eut pas alors de propagation. Ce qui s'est passé à Hurdwar, en 1867, est beaucoup plus significatif (2).

Le choléra n'y avait pas paru depuis neuf ans. Le pèlerinage, qui rassembla un nombre incalculable d'Indous, commença en avril, et le 12 eut lieu la cérémonie du bain. Le 13 avril, au soir, huit cas de choléra furent reçus dans un des hôpitaux d'Hurdwar ; le 15 la multitude se dispersa. « Les pèlerins por-

(1) L'un des *bonds* les plus intéressants du choléra nous est fourni par le fait d'Yport, en 1884 (Dr Gibert). En septembre débarque à Cette l'équipage du navire terre-neuvien, la *Marie-Louise*. Le choléra régnait à Cette ; les hommes y contractent la maladie en descendant à terre. L'un d'eux, atteint seulement de diarrhée spécifique, part de Cette pour Yport, traversant ainsi toute la France, plus de 1000 kilomètres ; il y arrive le 28 septembre, et détermine d'abord chez ses proches, puis dans tout le village, une épidémie qui, du 4 octobre au 18 novembre, atteignit quarante-deux personnes.

En 1892, le choléra fit de la banlieue de Paris à Bonneval un bond de plus de 120 kilomètres, qui constitua un remarquable exemple de contagion indirecte.

(2) H. Blanc, *Congrès de Lyon*, 1873.

tèrent le choléra partout avec eux ; les routes étaient bordées de cholériques ; les bûchers couvraient les campagnes d'alentour et beaucoup de cadavres furent jetés dans les canaux et les rivières, ou simplement abandonnés sur les routes. La maladie fut communiquée aux villes et aux villages par où ils passèrent, et les pèlerins, portant avec eux la maladie et la mort, les semèrent sur leur passage d'Hurdwar jusqu'aux confins de l'Hindoustan.

Les faits du pèlerinage de La Mecque ont été trop longuement étudiés ailleurs pour faire l'objet d'une nouvelle mention.

En Europe nous retrouvons, à la différence d'intensité près, des faits analogues : on cite ainsi la foire de Tuy, en Portugal, qui, en 1855, propagea le choléra dans la province de Minho, etc.

« La foire ou fête locale, disions-nous en résumant les enseignements du choléra de 1884, fait apparaître l'épidémie, en lui donnant son maximum d'intensité, alors qu'elle n'était qu'en puissance dans la commune ; ou bien alors qu'elle existait déjà, elle lui imprime une marche nouvelle, lui faisant atteindre son maximum d'acuité. »

La diffusion du choléra est soumise, en règle générale, à certaines *conditions de température* ; toutes les *saisons* ne lui sont pas également favorables. La loi ordinaire est que les épidémies se développent pendant l'été et l'automne, s'apaisent pendant l'hiver, *souvent même jusqu'à la latence complète*, et reprennent une nouvelle force d'expansion au retour des chaleurs. Cette loi générale ne se vérifie pas toujours. C'est en mars 1832 que débuta l'épidémie de Paris, qui atteignit un de ses sommets en avril. C'est en novembre 1884 qu'eut lieu l'atteinte de la même ville. C'est en plein hiver que débutèrent, en 1848, les épidémies de New-York de la Nouvelle-Orléans. A Bergen encore, l'épidémie parut en janvier et y sévit violemment par un froid assez considérable pour congeler le mercure (Griesinger). Rappelons enfin que la récente épidémie de l'asile d'aliénés de Nietleben (Allemagne) parut au commencement de 1893, à une époque où la température était inférieure à 20°.

La *durée des épidémies* varie suivant qu'on envisage la question au point de vue général d'une *pandémie*, au point de vue *régional* et au point de vue *local*. Nous ne parlerons ici que des pandémies et des épidémies régionales, traitant ailleurs des épidémies locales. Les pandémies ont duré respectivement, en calculant l'expansion première et les reviviscences pour chaque épidémie : de 1830 à 1837 ; de 1847 à 1855 ; de 1865 à 1874 ; de 1884 à 1887 ; soit de trois à huit ans.

De la durée des épidémies *régionales* on peut dire ceci : la durée du choléra dans l'ensemble d'une région donnée — et nous entendons par ce mot les divisions politiques : France, Angleterre, etc. — n'est, en général, qu'une courte fraction de la durée totale de la pandémie. Mais les diverses parties de la région touchée réagissent fort inégalement. Dans l'une le choléra frappe et passe, dans l'autre il s'implante deux, trois ans et plus même : la Bretagne, où le choléra dure actuel-

lement depuis 1892, est un exemple de ce fait pour notre pays. En règle, les pays du Nord ont plus de tendance que les pays méridionaux à fixer le choléra pendant un laps de temps assez long : telle la Russie, telle la Scandinavie où, d'après T. Wistrand, de 1853 à 1859, le choléra a reparu en Suède, d'année en année, y régnant localement dans des zones circonscrites jusqu'au commencement de l'hiver.

De la constitution cholérique. — Il arrive dans quelques cas que des affections gastro-intestinales, plus ou moins généralisées, précèdent, dans une contrée donnée, l'apparition du choléra : de ce fait J. Guérin a tiré la doctrine du *choléra spontané* naissant de la *constitution cholérique*, qui a eu son heure de célébrité. Ces diarrhées nombreuses sont, d'après lui, le premier acte du choléra, puis bientôt apparaissent les cholérines, ensuite quelques cas isolés de choléra, quelquefois de choléra nostras, et enfin l'épidémie cholérique ; diarrhées, cholérines, cas de choléra nostras, tout cela est compris dans le terme : constitution médicale cholérique.

La *spontanéité* du choléra n'est plus à discuter. Quant à la constitution cholérique, elle constitue un fait *assez fréquent*, mais *non absolu*. Briquet avait déjà montré, en 1849, que sur 145 arrondissements frappés, 22 avaient présenté avant l'épidémie cette constitution médicale, et que, dans 72, il avait au contraire été expressément noté qu'aucun trouble digestif ne régnait lorsqu'éclata le choléra. Besnier (1) a prouvé qu'en 1866 à Paris, dans les semaines qui avaient précédé l'épidémie de choléra, les troubles intestinaux étaient très rares. Nous avons démontré pour 1884 que rien n'avait été plus inconstant dans les localités frappées que l'existence de cette *constitution*. Nous croyons d'ailleurs que Griesinger a posé la question sur son vrai terrain et démasqué la confusion, toujours faite en ces cas, en classant les diarrhées et troubles intestinaux antérieurs au choléra confirmé en deux groupes :

a. La constitution dite cholérique n'est que l'action prolongée et encore faible de la cause du choléra ; l'agent infectieux existe dans la localité, mais peu actif, ou ne rencontrant pas les causes adjuvantes qui lui sont nécessaires ;

b. Les diarrhées antérieures n'ont aucun rapport avec le choléra ; elles dépendent des causes ordinaires saisonnières.

Il n'est que juste d'ajouter qu'une contrée où règne la diarrhée constitue toujours un terrain propice au choléra importé.

B. **Le choléra local ; formation des épidémies locales.** — *a*. **Modes d'envahissement d'une localité.** — Pour prendre une idée nette des modes d'attaque d'une localité par le choléra, il faut envisager le cas d'une localité de *petite étendue* (hameau ou village) et située à longue distance de tout foyer cholérique ; les faits ont alors la valeur d'une

(1) Besnier, *Soc. méd. des hôp.*, 1873.

expérience. L'importation du germe dans ces conditions se réalise de trois façons principales : *importation par l'homme ; importation par des effets; importation par l'eau.*

1° *Importation par l'homme.* — L'importateur arrive d'un foyer cholérique éloigné *déjà malade*, ou le devient aussitôt après son arrivée : c'est l'*importation par cholérique avéré.*

Les exemples saisissants de ce mode d'importation abondent.

En 1849 l'épidémie ne régnait encore que dans les arrondissement de Boulogne et de Dunkerque lorsque le choléra apparut à Yport, à 40 lieues de Dunkerque. Deux hommes y arrivèrent pris de choléra et déjà plongés dans l'état algide : ces deux hommes étaient les matelots d'un bâtiment pêcheur qui avait séjourné quatre jours à Dunkerque. Le choléra se déclara d'abord autour d'eux à Yport, puis envahit toute la commune. (Briquet.)

Grémilly (arrondissement de Montmédy) était dans un état de salubrité complète, et à 25 lieues de toute localité infectée, lorsqu'un habitant du pays et son fils reviennent d'un voyage durant lequel ils avaient séjourné dans des localités infectées. Le père était déjà malade lors de son arrivée, le fils fut pris le lendemain; ils périrent tous deux en quelques jours. La garde qui les avait soignés fut atteinte au bout de deux jours ; deux autres personnes qui avaient aussi soigné les deux premiers malades, furent aussi atteintes et périrent en quelques jours. L'épidémie de choléra s'étendit si vite qu'au bout de 18 jours il y avait eu 27 décès dans cette petite commune. (Briquet.)

Ailleurs l'importateur arrive d'un foyer cholérique non en état de choléra avéré, mais en état de diarrhée : il n'est qu'un *suspect.* Si, théoriquement, ces sortes de fait n'ont qu'un intérêt médiocre, car il n'existe qu'une différence de degré et non de nature entre une attaque cholérique grave et une simple diarrhée bacillaire, ils ont en pratique un intérêt capital. Il n'en est pas de plus saisissant que le suivant :

Le 15 juillet 1884 la famille Oliv..., fuyant Toulon où régnait l'épidémie dans toute sa violence, arriva à Bouleternère (Pyrénées-Orientales, arrondissement de Prades). Le sieur Oliv... était atteint de légère diarrhée. Son parent Tr... le visite, prend le choléra, et en meurt après l'avoir communiqué à son entourage. Quelques cas se montrent encore à Bouleternère, et, de *ce petit village, le choléra envahit tout le département des Pyrénées-Orientales, y causant plus de 600 décès.* Il a donc suffi dans ce cas d'un simple diarrhéique venu d'un foyer cholérique pour infester un département entier.

Enfin l'importateur peut être sain, n'accuser, et n'avoir, en réalité, aucun malaise touchant au choléra. Voici d'abord les faits ; nous discuterons ensuite leur interprétation.

A Octon, petite commune isolée de l'Hérault et jusque-là indemne, une femme de soixante-sept ans, est, le 8 août 1884, atteinte de choléra foudroyant qui l'enlève en dix heures. Or il se trouvait que son gendre était à Octon depuis l'avant-veille, et qu'elle en avait reçu visite. Habitant Lunel, cet individu *avait, la*

semaine précédente, fait séjour à Arles et dans d'autres localités contaminées, mais n'avait jamais ressenti le moindre malaise. (Kiener.)

La commune de Camps (Corrèze) était indemne, et située à longue distance du foyer méridional de 1884, lorsque le sieur B... y importa le choléra. Le Dr L... soigna les malades, et resta indemne lui-même; mais sa mère et son oncle, habitant l'une Gagnac, l'autre Mativie (Lot), furent pris de choléra à la suite de leurs relations avec lui.

Il n'existe à ces faits que deux interprétations possibles : les importateurs ont, dans le foyer cholérique d'où ils venaient, chargé leurs effets ou leurs mains (c'est l'hypothèse probable pour le second cas cité, celui du Dr L...) de germes cholériques, et, tout en restant indemnes eux-mêmes, ont pu ainsi faire apport du germe. Ou bien, réalisant une condition dont nous aurons à reparler ci-dessous (1), ils ont, *sans en éprouver aucun malaise*, absorbé le germe cholérique dans un de ses foyers, l'ont cultivé dans leur intestin, évacué avec leurs selles, et en ont ainsi pu faire apport à distance.

2° *Importation par des effets*. — Le fait de Saint-Michel-des-Prunières, cité plus haut, est typique de ce mode d'importation. C'est encore véhiculé par des effets qu'en 1884 le choléra *franchit les* 1000 *kilomètres qui séparent Cette d'Yport*, créant, à si longue distance des foyers méridionaux, ce petit foyer erratique (2).

En 1884, dans un misérable hameau de la commune de l'Épine (Hautes-Alpes), le hameau de la Péguière, situé à 800 mètres d'altitude et sans communication directe possible avec les lointains foyers du Midi, une femme reçoit de Marseille, pour un nourrisson qu'elle avait chez elle, un ballot de linge souillé : elle le manipule, le lave à la rivière, prend le choléra ainsi que sa domestique, et contagionne son nourrisson et deux voisines : en sept jours, dans ce hameau de douze habitants, le choléra cause cinq cas et quatre décès!

3° *Importation par l'eau*. — Sans aucune importation cholérique directe ou indirecte, une localité est tout à coup envahie par le choléra : l'origine paraît mystérieuse, on parle presque de choléra spontané, mais l'enquête fait découvrir que la localité frappée boit une eau (source ou rivière) souillée, en amont, par des déjections de cholériques antérieurs, isolés ou agglomérés.

L'Oule, née au hameau de la Péguière, traverse successivement les communes de Montmorin, Bruis, Sainte-Marie (dans les Hautes-Alpes), la Charce et la Motte-Chalançon (Drôme), puis se jette dans l'Eygues qui arrose Nyons, à

(1) Voy. p. 154.

(2) Voici sommairement l'histoire de ce fait, rapporté par M. Gibert (du Havre). En septembre 1884, le bateau terre-neuvien *Marie-Louise* abordait à Cette où régnait le choléra. Les hommes descendirent à terre et plusieurs d'entre eux prirent e choléra, entre autres le nommé Émile Baz.... Après guérison, cet homme traversa en chemin de fer toute la France pour gagner Yport. Arrivé dans cette localité, il fit avec l'aide de sa belle-sœur le lavage de ses effets souillés lors de sa maladie : celle-ci tomba malade tout aussitôt, et ainsi prit naissance une épidémie qui, du 4 octobre au 18 novembre, atteignit quarante-deux personnes.

près de 100 kilomètres de la source de l'Oule. Un ballot de linge cholérique venu de Marseille en 1884 est lavé dans l'Oule à la Péguière ; le choléra descend la vallée de l'Oule, ne frappant dans les communes de Montmorin et de Bruis que les hameaux *riverains* qui consomment son eau, atteint Sainte-Marie, la Charce, la Motte-Chalançon et arrive jusqu'à Nyons, où il ne frappe que deux maisons tributaires de l'eau de l'Eygues !

En 1884 le village de Bouleternère est infecté par un diarrhéique venu de Toulon. Bouleternère est arrosé par le canal de Corbère, et les déjections des cholériques sont jetées dans ce canal ; des linges souillés y sont aussi lavés. Le canal de Corbère arrose successivement Saint-Michel-de-Llottes, Corbère, Corbère-les-Cabanes, communique avec le canal de Thuir, et enfin aboutit par l'intermédiaire du canal de Las Canals, à Perpignan, où il dessert une partie de la population. Le choléra descend de Bouleternère suivant pas à pas le trajet du canal de Corbère, frappant toutes les agglomérations qui consomment son eau (Corbère, Saint-Michel-de-Llottes, Thuir, Corbères-les-Cabanes, Toulonges), respectant celles situées en dehors de ce trajet, et arrive à Perpignan, où il *débute*, et garde d'un bout à l'autre de l'épidémie son maximum d'intensité, dans la fraction de population tributaire de l'eau de Las Canals.

Dans les grandes agglomérations et dans les localités prises *par contiguïté*, les modes d'envahissement n'ont plus cette netteté : il est de règle que tous les modes analysés ci-dessus se trouvent plus ou moins réunis.

b. **La diffusion du choléra dans une localité. — Schéma d'une épidémie locale.** — La diffusion cholérique se fait dans une localité suivant deux modes : par une *série de contagions directes et indirectes*, d'une part ; *par l'eau*, d'autre part. Le plus souvent ces deux modes *s'associent* : c'est là le cas des épidémies locales à grand rayon ; mais parfois *ils restent distincts* et se montrent l'un ou l'autre à l'état *pur* : cela s'observe dans les épidémies restreintes, celles qui frappent une petite agglomération (hameau, village), ou une fraction isolée de population (établissement public, etc.).

1° *Diffusion par contagion directe et indirecte.* — Importé dans une localité par l'homme ou par des effets, le choléra passe directement ou indirectement de sujet en sujet, à la manière de la variole, du typhus, etc. Les cas s'enchaînent d'une façon continue, et toute attaque cholérique a sa raison directe ou indirecte dans un cas antérieur connu. Pareils faits sont communs dans les épidémies de village, et ont été depuis longtemps mis en relief par tous les auteurs. L'épidémie de 1892, dans les villages des environs de Lorient, a été faite tout entière sur ce modèle (1). Les asiles, prisons et autres établisse-

(1) A Locmiquelic, hameau de la commune de Riantec, l'épidémie a eu deux foyers, ayant chacun pour point de départ une importation de Lorient. Le premier foyer a compté *12 cas en filière*, le second *17*. Voici la description de celui-ci :

Le 18 novembre, le nommé Dr... Joseph, pêcheur, qui s'était rendu à Lorient, tombe malade à son retour (1). Le 19 novembre, une de ses parentes, G..., qui l'a visité, est prise (2). Le 20 novembre, St... Marie, qui a soigné Dr... (1), est atteinte (3); quelques jours après sa fille tombe malade (4). Le 26 novembre, la jeune Pl... Ange-

ments fermés nous en offrent encore des exemples. A l'asile de Bonneval, en 1892, l'épidémie fut tout entière propagée par le contact direct ou indirect. A la maison départementale de Nanterre le début et la majeure partie de l'épidémie se passèrent dans une *salle* où vingt-six cas successifs relevèrent de la seule contagion, directe ou indirecte, etc.

2° *Diffusion hydrique.* — Le choléra diffuse ici à la façon de la *fièvre typhoïde* et les cas contemporains ou successifs n'ont qu'un lien entre eux : l'eau consommée. Le schéma de l'épidémie est simple : un premier cholérique ou diarrhéique est venu ; sans créer de cas directs, il a souillé une eau potable (source, rivière ou puits) et le choléra frappe ceux qui consomment cette eau et ceux-là seuls. Ailleurs le germe cholérique est venu avec des effets ; ces effets ont été lavés dans une eau potable, et cette eau va créer l'épidémie. Enfin l'eau apporte seule le germe qu'elle a reçu en amont, et seule le diffuse.

Les exemples de la diffusion hydrique pure sont innombrables ; nous nous bornerons au suivant, un des plus typiques que nous ayons rencontrés, et pour les *détails si instructifs* duquel nous renvoyons à notre *Étude du choléra de* 1884 (p. 216-220) :

Le choléra fut importé à Prades (Pyrénées-Orientales) par un enfant P..., venu de Bouleternère. Il mourut à l'hôtel P..., et le quartier avoisinant fut bientôt atteint de choléra, mais les cas affectèrent une curieuse localisation. Ce quartier est alimenté par trois fontaines : *fontaine des Chiens*, *fontaine Saint-Côme*, et une fontaine publique ; par deux puits publics, — puits Salètes et puits Sabater — et par des puits particuliers. *Les cas marquèrent exactement, sans une erreur, le territoire tributaire des fontaines Saint-Côme et des Chiens ;* toutes les autres alimentations — et il s'agit d'un même quartier, où les maisons épargnées touchaient les maisons frappées — n'eurent pas un cas. Il s'était passé ceci : les déjections de l'enfant avaient été jetées dans un canal d'irrigation passant dans l'hôtel P..., canal qui, à quelques mètres de là, *se subdivise en deux branches secondaires allant alimenter par infiltrations la fontaine des Chiens et la fontaine Saint-Côme.*

3° *Diffusion mixte. — Schéma d'une épidémie locale.* — Dans les épidémies locales à grand rayon tous les modes de diffusion entrent en jeu, et concourent à la constitution de l'épidémie.

On ne saurait concevoir une *grande épidémie*, une *épidémie généralisée*, celle par exemple qui frappa Hambourg en 1892, sans l'in-

lina, et G... Françoise, parentes de Dr... (1) et de G... (2), contractent la maladie (5-6). Quelques jours après, le père de G... Françoise (6) est atteint (7). Le 28 novembre, la jeune L... Julienne, qui a visité la fille G... (6) tombe malade (8). Le 29 novembre, ses deux sœurs sont atteintes (9-10), ainsi qu'un petit garçon, Ste... Joseph (11), demeurant à côté de Dr... (1). Le 1er décembre, Ste... Constant, 11 ans, frère de Ste... (11), est frappé (12). Le père tombe malade ce jour (13). Le 2 décembre, Lem... Florentine, qui a visité Ste... Constant (12), contracte la maladie (14). Sa mère, Lem... Mélanie, femme Er..., tombe malade le 3 décembre (15). Dans la même maison, le 2 décembre, le jeune Er... Joseph, et Er... Florentine, qui ont visité Ste... Constant (12), sont frappés aussi (16-17) (L. Thoinot et P. Pompidor).

tervention d'une *cause générale*, c'est-à-dire de l'*eau*. L'eau crée la grande diffusion, l'épidémie en surface; mais chacun des cholériques produits par la contagion hydrique peut devenir, et devient souvent, un centre de contagion directe ou indirecte.

Il est de règle que sur la dissémination générale tranchent des *foyers* où les cas se pressent : foyers de *quartier*, de *rue*, de *maison*, de *famille*, ou encore foyers formés au sein d'*établissements publics divers*. La genèse de ces foyers est aisément explicable.

Si le germe cholérique pénètre dans un *asile d'aliénés*, situé au sein d'une ville cholérisée, il n'y a pas lieu de s'étonner que, sur ce terrain éminemment propice (Voy. ci-dessus), se forme un foyer intense. Pour les mêmes raisons les *prisons*, les *dépôts de mendicité*, etc., forment également foyer. Les *hôpitaux* — dans les épidémies passées où l'isolement n'était pas, ou était mal pratiqué — ont été plus d'une fois des foyers cholériques intenses : la prédisposition des *malades*, mêlés aux cholériques, à contracter le choléra, l'exposition répétée du personnel médical, expliquent facilement *ces foyers formés par une succession de cas intérieurs*.

Les *foyers de quartier, de rue, de maison*, s'expliquent quelquefois par *une cause locale particulière* : tel est l'usage d'une eau plus partilièrement polluée (1). Ailleurs, la cause locale est la présence d'un égout, d'une fosse pleine de matières cholériques, et, quel que soit le mécanisme de cette cause, son effet n'est souvent pas niable. Mais la raison la plus commune de ces foyers de quartier, de rue, de maison, de famille, est la suivante : *population misérable*, c'est-à-dire vouée au choléra (Voy. ci-dessus), et *population entassée*, c'est-à-dire chez laquelle les effets de la contagion directe ou indirecte se multiplient, et risquent le moins d'être perdus.

L'allure d'une épidémie développée exclusivement ou principalement sur le mode de la contagion directe ou indirecte, diffère de l'allure de celle qui se fait par la diffusion hydrique, pure ou prédominante. Dans celle-ci les cas éclosent en foule à la fois, se *massent*; tous ceux qui doivent payer tribut sont bientôt atteints, et l'épidémie marche vite vers son acmé, pour retomber rapidement ensuite. Cette évolution massive et rapide se traduit nettement sur un graphique. Dans l'épidémie en *filière*, au contraire, les cas naissent un à un, ou du moins en petit nombre à la fois; la diffusion se fait lentement, l'épidémie traîne en longueur, et le graphique traduit ces caractères, si nettement opposés à ceux de l'épidémie hydrique. Il ne faudrait pourtant pas croire que la lecture d'un graphique d'épidémie chlolérique doive laisser deviner toujours la nature prédominante de la diffusion. Il est des épidémies de contact où la diffusion, *favorisée par le terrain*, se

(1) Cette cause locale se rencontre avec une fréquence particulière pour *les maisons alimentées en eau de puits dans une agglomération qui reçoit une eau différente*.

fait avec une rapidité égale à celle de la diffusion hydrique ; il est des épidémies hydriques où la diffusion se fait par cas isolés et lentement, à l'égal de ce qu'on voit d'ordinaire dans la diffusion de contact. L'épidémie de 1892 en a fourni des preuves. Elle nous a montré des épidémies de contact pur, telles que celles de Bonneval, et de la salle n° 3 de la maison départementale de Nanterre, à cas massés, à début, évolution et terminaison brusques; et nous avons vu, d'autre part, les épidémies hydriques du département de la Seine évoluer, au moins pendant une longue période, sans rapidité et par cas distants.

c. **Marche des épidémies locales. — Exacerbation : rôle des orages. — Durée. — Cessation. — Reviviscences.** — Schématiser la marche d'une épidémie locale est chose impossible. Nous venons d'indiquer l'allure générale qu'imprimait tel ou tel mode de diffusion, mais d'autres facteurs encore interviennent au début (modes d'importation), au cours, et à la fin, dont il serait trop long d'énumérer la nature et l'action. Nous ne voulons dégager ici qu'un seul de ces facteurs : l'influence des *orages* et des *pluies abondantes*.

Ces phénomènes météorologiques interviennent d'ordinaire pour déterminer une exacerbation notable. Le fait est connu depuis longtemps : l'orage du 9 juin 1849 marqua à Paris le jour de l'acmé. Le choléra de 1865 ne prit à Marseille toute sa violence qu'après un grand orage. A Amiens, dans la même épidémie, le chiffre des décès s'était considérablement abaissé, et était tombé à 13 par jour ; un orage survint et le taux des décès remonta à 30 par jour, chiffre énorme sur une population réduite à 30 000 habitants. (Proust.)

L'explication de cette influence des pluies et des orages est simple : leur action n'est qu'un adjuvant de la diffusion hydrique.

« Il est constant, disions-nous à propos du choléra de 1884, que parfois un orage n'exerce aucune action, et si l'on vient à rechercher quelles sont les conditions hygiéniques des agglomérations où l'orage est resté sans effet, et de celles où il a une influence notable, on voit que, dans les premières, l'eau est bonne et ne peut être souillée ; que dans les secondes, au contraire, la contamination des eaux (sources ou puits) est facilement réalisable. Il est par suite grandement probable que c'est en souillant les eaux potables d'un pays, en mêlant à ces eaux toutes les immondices répandues sur le sol, immondices qui renferment le germe cholérique, que les orages agissent sur la marche d'une épidémie. » Les trois faits suivants, empruntés au choléra de 1884, ont la valeur d'une expérience :

A Tourves (Var), des cas s'étaient produits dans le village ; les déjections cholériques mêlées aux fumiers séjournaient dans la rue. L'eau potable était rare à cause de la sécheresse. Un orage éclate qui remplit un puits, *au bas du village :* l'eau y était chargée de toutes les immondices entraînées de la surface du sol. Les habitants du quartier s'empressent d'aller puiser à ce puits, jusque-là à sec. L'épidémie touchait à sa fin : quarante-huit heures après des

cas éclatent soudain, dans le quartier, parmi les habitants qui avaient fait usage de l'eau du puits.

Aux Sénés, l'épidémie allait languissante. Du 15 au 17 août huit cas mortels se produisent subitement : un orage avait éclaté, et entraîné dans le *puits unique* toutes les immondices du hameau.

A Saint-Remèze (Ardèche) enfin, un cholérique venu du dehors était en traitement depuis le 11 août ; ses déjections étaient jetées à la rue. Le 29 second cas. Le 4 septembre *orage*; le 5 *quatre* cas nouveaux, et *six* le lendemain : il n'y a que des puits à Saint-Remèze, et le sol y est d'une perméabilité complète.

La *durée* des épidémies abandonnées à elles-mêmes est, comme la marche, chose trop variable pour prêter à une formule générale : « La plus courte durée doit être de quinze jours à trois semaines, dit Griesinger; la durée moyenne dans les petites villes peut être évaluée à deux ou trois mois, dans les grandes villes à quatre ou six mois ; mais les épidémies n'ont pas toujours cette évolution régulière ; elles peuvent durer pendant une année et plus. »

Les épidémies parisiennes, pour prendre un exemple, ont duré : en 1832, de mars à septembre ; en 1849, de mars à octobre ; en 1853-1854, de novembre 1853 à décembre 1854 ; en 1865-1866, du 24 août 1865 au 11 janvier 1866, et du 13 juillet au 29 novembre 1866 ; en 1873 du 4 novembre au 30 novembre ; en 1884, du 4 novembre au 31 décembre ; en 1892 d'avril ou mieux de mai à décembre.

Quelle est la raison de la *cessation* des épidémies locales ?

On ne peut faire ici que des hypothèses. Elle ne tient pas sans doute à ce que tous les individus *cholérisables* ont payé tribut, puisque, à quelques mois de distance, une reviviscence peut encore faire de nombreuses victimes. Elle ne paraît pas tenir non plus à la disparition du germe, puisque celui-ci se rencontre dans les eaux d'une localité qui vient de subir le choléra, bien des mois encore après la période d'épidémie : il faut admettre que c'est aux qualités du germe lui-même, *à son affaiblissement*, que la cessation doit être imputée (?).

Les *reviviscences* sont un phénomène propre aux épidémies locales comme au choléra pandémique. Après une période d'extinction complète, qui peut aller certainement jusqu'à plusieurs mois (173 jours dans l'épidémie parisienne de 1865-1866), et que quelques auteurs portent même très hypothétiquement à plusieurs années (1), on observe quelquefois un réveil sur place de l'épidémie.

« Les intermissions, dit Griesinger, tombent très souvent en *hiver*, ou au *printemps* (Moscou, 1830-1831 ; Vienne, 1831-1832 ; Londres, 1848-1849) ; parfois cependant elles tombent en été (Utrecht, 1849). »

La reviviscence apparaît comme fonction de plusieurs termes. L'un

(1) Nous faisons allusion à ceux qui voient dans le choléra de 1890, en Espagne, une reviviscence du choléra de 1885, et dans le choléra de la Seine en 1892 un réveil de celui de 1884 (?)

d'eux est évidemment la *non-disparition du germe cholérique* après la cessation de la manifestation épidémique. Cette survivance du germe est évidente, au moins dans l'eau, le plus puissant des véhicules du choléra, depuis les travaux de MM. Blachstein et Sanarelli qui ont montré le bacille cholérique encore présent dans les eaux de la Seine en aval de Paris d'avril à août 1893, c'est-à-dire huit mois après la cessation de l'épidémie. Quant aux autres termes, ils sont encore hypothétiques ; on peut invoquer la récupération de virulence du microbe, la création *de novo* de l'état réceptif chez une collection d'individus, etc. Ces hypothèses attendent leurs preuves (1).

IV. **L'individu devant le choléra. — Réceptivité et immunité individuelles.** — Tous les individus ne sont pas égaux devant le choléra : plus que pour toute autre maladie infectieuse, il existe ici *des causes physiologiques et pathologiques marquant l'individu pour le choléra*, et d'autre part on observe des faits d'immunité individuelle véritablement surprenants.

A. **Réceptivité individuelle et ses causes adjuvantes : états physiologiques et pathologiques; professions.** — La réceptivité n'est pas éteinte par une attaque antérieure : par là le choléra se rapproche d'une autre maladie également *toximicrobienne*, la diphtérie; le *choléra peut récidiver* chez un individu, soit au cours de deux épidémies différentes, *soit dans la même épidémie*. (Griesinger.)

Si la *raison intime* de la réceptivité cholérique nous échappe encore (Voy. ci-dessous), nous saisissons au contraire fort bien les causes *objectives* qui rendent l'individu particulièrement susceptible au choléra, en un mot *les causes adjuvantes de la réceptivité.*

Le choléra est une maladie *de tous les climats, de toutes les races :* la race noire, la race jaune, la race blanche, l'Indien d'Amérique, etc., se sont montrés également réceptifs.

Il ne semble pas que le *sexe* ait une influence quelconque dans la réceptivité : les femmes cependant, en 1849 et en 1853-1854, ont été plus atteintes que les hommes. Peut-être faut-il voir là simplement le résultat d'une exposition plus grande aux atteintes du choléra.

Tous les *âges* sont frappés, mais d'une façon singulièrement inégale : de la naissance à deux ans, les enfants contractent assez facilement

(1) La question des reviviscences du choléra sera éclairée, dans une de ses parties au moins, quand des études poursuivies avec méthode et persévérance nous auront montré : 1° la durée maxima de la survivance de germe cholérique dans les *eaux potables*, et le *sol* d'une localité qui vient de subir l'infection ; 2° la nature exacte des *entérites cholériformes*, cas de *choléra nostras*, etc., qui s'observent dans les périodes intercalaires aux manifestations cholériques. Il sera peut-être possible alors de relier rationnellement les reviviscences aux épidémies qui les ont précédées, de décider surtout si des reviviscences peuvent réellement se produire cinq et sept ans après une épidémie, comme cela a pu être soutenu pour les faits d'Espagne et de France. Il restera toujours d'ailleurs une inconnue : le pourquoi de la cessation de l'épidémie, et le pourquoi de son réveil.

la maladie (1) ; de deux à quinze ans ils sont peu pris ; mais de quinze ans à la vieillesse la réceptivité va croissant avec l'âge. (Briquet.)

Les *vieillards*, et surtout les *vieillards agglomérés*, offrent une morbidité cholérique des plus élevées ; rappelons ici seulement qu'en 1884 l'asile de l'avenue de Breteuil (Paris) renfermait 217 vieillards lorsque le choléra y pénétra : 79 furent atteints, ce qui correspond à une morbidité de 368 p. 1000.

Mais ce qui prédispose avant tout au choléra, ce sont la *misère physiologique* et les *états pathologiques*, en un mot tout ce qui *débilite l'organisme* et *le prive de sa résistance* ; la vieillesse n'est-elle pas d'ailleurs elle-même une sorte de misère physiologique?

« Le choléra est une maladie du *prolétariat* et principalement des classes pauvres, » a dit Griesinger. Toutes les épidémies qui ont régné à Paris, de 1832 à 1892, en ont fourni la preuve évidente : les cartes de Paris, dressées pour chaque épidémie, et teintées, arrondissement par arrondissement, suivant le taux de la morbidité cholérique, donnent du même coup le degré d'aisance moyenne de la population de chaque arrondissement.

Les épidémies atteignant les *bagnes français* en 1849, population éminemment entachée de *misère pathologique*, fournissent des résultats concordants : le bagne de Brest, sur 3000 forçats a 189 cas, soit 60 p. 1000 de morbidité ; celui de Rochefort a 72 p. 1000. (Briquet.)

Dans les *dépôts de mendicité*, à la *misère* s'ajoute la *vieillesse*, et ces deux conditions réunies font prévoir quels ravages y doit opérer le choléra. Le dépôt de mendicité de Saint-Denis avait été violemment touché en 1849 ; il fut pris encore en 1884. En 1892, ce dépôt était transféré à Nanterre. Le foyer cholérique principal se produisit dans une salle contenant 100 sujets ; sur les 100, 26 furent pris, soit une morbidité de 260 pour 1000 !

L'*alcoolique*, véritable déprimé, offre, de l'avis général, une réceptivité toute spéciale au choléra.

A côté de la misère physiologique, il faut placer les *états pathologiques*. Comme Griesinger l'a fort bien dit, si la fièvre typhoïde choisit ses victimes parmi les gens bien portants, le choléra choisit les siennes parmi les *malades* et les *convalescents de maladies graves*.

Les individus atteints de *troubles chroniques de la muqueuse digestive*, de *fièvre intermittente*, etc., sont en particulier des victimes toutes désignées. On a pu croire que la *phtisie* et le *choléra* étaient antagonistes : il n'en est rien. Gendrin a montré pour le choléra de Paris en 1832 et 1849, Haller pour le choléra de Vienne en 1855, que les phtisiques offraient une grande réceptivité au choléra.

Mais de tous les états pathologiques, aucun ne crée une réceptivité

(1) Les *nourrissons*, atteints en faible proportion dans les conditions ordinaires, sont pris en masse, et d'une façon grave, quand le choléra pénètre dans une Maternité.

cholérique égale à celle que que donne l'*aliénation mentale*; les cas de choléra sont dans les établissements d'aliénés aussi *nombreux* que *graves*.

« Sur une population d'environ 10000 aliénés, la mortalité a été d'environ 9 p. 100, et sur 3 malades il y a généralement eu 2 décès, » disait Briquet à propos de l'épidémie de 1849. Voici des faits, encore plus frappants, empruntés au choléra français de 1884 et 1892. En 1884 cinq asiles renfermant une population totale de 4580 aliénés furent frappés: ils donnèrent 395 cas, soit une morbidité de 87 p. 1000. A l'asile de Limoux, 517 aliénés, 30 cas, soit 58 p. 1000; à l'asile de Braqueville (Toulouse), 853 aliénés, 65 cas, soit 79 p. 1000; à l'asile de Montperrin (banlieue d'Aix), 800 aliénés, 73 cas, soit 91 p. 1000; à l'asile de Saint-Pierre (Marseille), qui avait déjà été fort éprouvé en 1854 et 1865, 1150 aliénés, 110 cas, soit 105 p. 1000.

A Bonneval, en 1892, le choléra a frappé en bloc 56 aliénés sur 483 soit une morbidité de 115 p. 1000; mais si l'on n'envisage que le quartier des femmes où 52 furent atteintes sur 288, on obtient la proportion de 180 p. 1000!

A côté de ces divers états pathologiques *durables*, il faut mentionner les *troubles passagers* de la santé qui paraissent nettement *ouvrir la porte au choléra*.

« *Tout ce qui trouble l'activité régulière de la digestion* et principalement les végétaux contenant beaucoup d'acides ou une forte proportion d'eau, les fruits verts, les concombres, beaucoup de légumes, etc., toutes les viandes corrompues, une grande quantité de graisse, les boissons fermentées, l'eau froide en abondance, en un *mot tout ce qui importune la susceptibilité gastrique*, agit au moment de l'épidémie comme influence nuisible pouvant développer le choléra... Lorsque la diarrhée existe déjà, un simple écart de régime, un repas trop abondant peuvent donner lieu au développement du choléra... L'orgie et l'ivresse, aussi bien qu'une diète exagérée, établie sans transition, troublent la digestion, et agissent comme influences nuisibles. Le nombre plus considérable de malades que l'on a parfois à traiter le lundi dans les grandes villes est le résultat des plaisirs du dimanche. L'usage des purgatifs et des vomitifs n'est pas sans danger en temps d'épidémie, et quelquefois le choléra survient directement après leur emploi. » (Griesinger.)

Les *refroidissements*, ceux surtout qui portent sur l'abdomen, et frappent des individus diarrhéiques; les *veilles*, les *efforts exagérés*, les *chagrins* : en un mot l'ensemble des causes déprimantes accidentelles de l'organisme, agissent encore de même.

On a d'autant plus de chance de subir une infection qu'on est moins apte à s'en défendre (et nous venons d'étudier toutes les causes qui désarment l'individu devant le choléra), ou que, *sans prédisposition spéciale, on s'y expose davantage;* or, il est des *professions* qui comportent une exposition répétée au germe cholérique.

Telles sont avant tout les professions de *blanchisseur* — dont nous avons ailleurs relevé les dangers — de *médecin*, d'*infirmier*.

Griesinger a consacré un intéressant article au choléra chez les médecins et infirmiers, que nous reproduisons ici :

A Moscou, en 1840, le personnel des hôpitaux fut atteint dans la proportion de 30-40 p. 100, alors que dans la population de la ville la proportion n'était que de 3 p. 100 (Jæhnichen) ; à Berlin en 1831, à l'hôpital de Romberg, sur 115 personnes, 54 tombèrent malades ; en 1837, 14 infirmiers furent atteints sur un nombre de 65 à 70 (un cinquième) et il y en eut une fois sept dans l'espace de vingt-quatre heures. A l'hôpital de la Charité, à Paris, en 1849, le sixième des employés de l'hôpital fut atteint, alors que le vingt-cinquième seulement de la population l'était dans la ville ; à Mittau, en 1848, sur 16 médecins 8 furent frappés ; à l'hôpital de la marine, à Toulon, en 1842, 10 officiers de santé étaient atteints sur 35, cinq mouraient ; à l'hôpital militaire, également, la proportion était de 8 sur 32 ; sur les 30 journaliers qui portaient les cadavres un tiers mourait au bout de quelques jours (Reynaud) ; à Stockholm, en 1853, sur un personnel hospitalier de 536, la proportion de malades était d'un huitième et la mortalité d'un seizième ; à Carlscrone elle était d'un cinquième et la mortalité d'un neuvième (Wistrard) ; à l'hôpital de Vienne, en 1854, sur 36 infirmières, 7 furent atteintes du choléra (2 moururent), 3 d'une « diarrhée qui dégénéra en typhus » ; les 7 hommes de journée qui avaient à accompagner ou à transporter les malades furent tous pris du troisième au huitième jour d'une diarrhée continue et épuisante, etc. (Haller) ; en 1849, à l'hôpital de Strasbourg, sur 10 infirmiers, 5 étaient frappés ; en 1854 la proportion était de 3 sur 10, etc. (Reuss). » (Griesinger.)

B. **Immunité cholérique individuelle.** — *Ne prend pas qui veut le choléra*, et les faits d'observation le prouvent. Nous avons cité ailleurs le fait presque expérimental de Macnamara où, sur dix-neuf sujets qui ingérèrent une eau souillée de matières cholérigènes, cinq seulement furent malades. Voici un autre fait moins concluant :

La dame R..., qui fut le premier cas noté à Avignon en 1884, arrive dans cette ville déjà atteinte de diarrhée ; elle descend dans un hôtel, passe la nuit avec son amant qui ne cesse de la tenir entre ses bras, a des rapports avec elle, et alors que les phénomènes cholériques se déclarent, l'embrasse sur la bouche entre les vomissements. La femme R... est transportée d'urgence à l'hôpital et y meurt : son amant reste indemne.

Les dernières études biologiques sur le choléra ont, d'autre part, démontré qu'au cours d'une épidémie cholérique des individus peuvent présenter dans leurs salles des bacilles cholériques et rester indemnes.

Rumpf et Gaffky (1) rapportent qu'à deux reprises, à Hambourg, on a examiné les matières fécales de toutes les personnes qui s'étaient trouvées en rapport avec un cholérique. Dans une première série, portant sur 24 personnes, 4 présentèrent le bacille de Koch, sans accuser aucun trouble ; dans la seconde, 17 personnes furent examinées : deux eurent le choléra, mais quatre pré-

(1) Rumpf et Gaffky, *XII[e] Congrès de médecine.*

sentèrent comme elles des bacilles virgules dans leurs selles sans aucun dérangement de la santé. Dans la *post-épidémie* de Hambourg en 1892, Th. Rumpel vit dix-neuf sujets rendre des bacilles virgules dans leurs matières fécales sans éprouver aucun malaise (1).

A ces faits significatifs il faut ajouter encore tous les essais d'ingestion de culture vibrionienne faits au cours de la dernière épidémie et dont la plupart n'ont amené aucun trouble morbide, tout en déterminant une abondante élimination de bacilles virgules par les selles (2).

C. **Les théories de la réceptivité et de l'immunité cholériques.** — L'observation et l'expérimentation s'unissent donc pour nous montrer l'inégalité des individus devant le choléra : à côté de sujets réceptifs au plus haut degré, il en est qui triomphent sans peine, *sans malaise*, des germes introduits, et proliférant même, dans leur organisme. L'observation nous fait bien saisir quelques-unes des causes *objectives* qui font de l'individu un bon terrain de culture pour le choléra, mais elle ne nous éclaire pas sur le *mécanisme intime* de la réceptivité et de l'immunité. L'expérimentation a tenté de résoudre ce problème complexe, et c'est ici que se place naturellement l'exposé des travaux de M. Metchnikoff (3).

D'après ce savant, il existe des microorganismes *favorisant la vie et le développement du bacille virgule.* Un microbe cholérique ancien ne pousse pas sur gélatine ; mais vient-on à semer en stries, sur la plaque même où ce vibrion reste inactif, un microbe *favorisant*, on voit le vibrion cholérique manifester son activité, et pousser dans le voisinage du microbe adjuvant, l'entourant de ses colonies comme d'une rangée de satellites. A côté des microbes favorables, il en existe aussi de *défavorables* et *empêchants*, dont on met l'action en évidence par une expérience faisant la contre-partie de la précédente.

Parmi les microbes favorisants se trouvent des *sarcines*, et des *formes de levures (torula) rencontrées dans l'estomac humain*, ainsi qu'un *bacille de même provenance*, appartenant au groupe coliforme.

Pour mettre en évidence expérimentalement l'influence de ces associations microbiennes sur le développement du choléra, M. Metchnikoff choisit des animaux à flore microbienne intestinale pauvre, par exemple le jeune lapin âgé de un à quatre jours, se nourrissant du lait de sa mère. Lorsqu'on fait ingérer à ces animaux une culture de choléra, ils meurent de choléra intestinal, dans la proportion de 50 p. 100. Mais vient-on *à les préparer* en leur faisant ingérer, avant la culture cholérique, une culture de microbes favorisants (torula, sarcine et bacille coliforme), ce n'est plus

(1) Il y a lieu de rappeler ici que c'est dans les selles d'un typhoïdique qu'en 1893 Ivanoff isola, à l'Institut de Berlin, un bacille cholérique, dont la découverte fit alors quelque bruit.

(2) Les plus connues de ces expériences sont dues en Allemagne à Pettenkofer, Emmerich, Hasterlick et cinq collaborateurs ; à Buda-Pesth, à M. Wall ; en France, à M. Metchnikoff et de nombreux sujets de bonne volonté lui prêtant leur aide.

(3) Metchnikoff, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894 et 1895.

50 p. 100 de succès que l'on obtient, c'est 20 sur 22. Le tableau clinique rappelle de bien près le choléra humain : l'animal, il est vrai, n'a ni vomissements ni crampes, mais il a une diarrhée d'aspect objectif absolument caractéristique, et véritable culture pure du vibrion; il a de l'hypothermie progressive avec cyanose de la langue et du nez. Les lésions intestinales présentent une égale analogie : couleur hortensia de l'intestin grêle distendu par un liquide louche, très glaireux ; amas dans le cæcum d'un liquide transparent ou louche avec flocons de mucus incolore, ou couleur citron, liquide riziforme en un mot, etc.

On observe quelquefois même la contamination spontanée de jeunes lapins appartenant à la même portée que ceux qui ont ingéré les cultures de choléra : la contamination se fait évidemment par l'intermédiaire des mamelles souillées par les microbes absorbés par quelques-uns des jeunes lapins.

Quelques expériences, moins nombreuses d'ailleurs, ont été d'autre part tentées par M. Metchnikoff sur les jeunes lapins avec un microbe *empêchant*, microbe qu'il désigne sous le nom de *bacille liquéfiant du cobaye :* les quelques lapins traités par l'ingestion de ce bacille résistaient au vibrion cholérique et à des associations microbiennes favorisantes.

La théorie de M. Metchnikoff sur l'immunité et la réceptivité cholériques se déduit de cet exposé : elle est affaire d'*associations microbiennes*. Le vibrion cholérique ingéré reste *inactif*, ou devient *dangereux*, *suivant qu'il rencontre dans le tube digestif qui le contient une flore microbienne favorisante ou empêchante* (1).

La conception de M. Metchnikoff est le plus suggestif des essais expérimentaux tentés pour résoudre l'obscur problème de l'immunité et de la réceptivité cholériques, et pour expliquer ce fait dès longtemps imposé par l'observation : *le germe cholérique n'est pas tout; il lui faut*, *pour faire du choléra*, *un terrain propice*. Nul doute qu'elle ne contienne une grande partie de vérité et, en particulier, n'éclaire-t-elle pas d'un jour singulier les rapports, si bien établis par l'observation, entre le choléra et les troubles digestifs antérieurs? Mais contient-elle la vérité tout entière? Et, par exemple, ces conditions *physiologiques* et *pathologiques si variées* que nous avons vues faire des sujets un excellent terrain de culture pour le germe du choléra (misère, aliénation mentale, vieillesse, etc.), se résolvent-elles toutes en une question de flore intestinale propice? Nous croyons le problème de l'immunité et de la réceptivité cholériques plus large encore, et nous pensons qu'un coin du voile qui nous masque la vérité a seul été soulevé par les brillantes études de M. Metchnikoff.

(1) Cette idée d'associations microbiennes nécessaire au développement du bacille virgule, impuissant par lui-même, se retrouve, sans preuves suffisantes à l'appui, dans la théorie de Nencki qui invoque l'association du vibrion cholérique avec certaines autres bactéries spécifiques auxquelles il donne le nom de *Bacillus caspicus*. D'autre part, Blachstein et Zumpft ont isolé de selles riziformes et cultivé trois bacilles appelés par eux β_1, β_2, α_1, et ils les considèrent comme des bacilles cholériques secondaires : l'infection cholérique ne s'effectue que par un mélange de bactéries dans lequel le vibrion de Koch joue peut-être le principal rôle, tout en étant impuissant à provoquer le choléra à lui seul.

V. **Les localités devant le choléra. — Réceptivités et immunités locales. — Leurs lois.** — A. **Localités réceptives.** — La réceptivité d'une agglomération au choléra se déduit facilement des notions déjà longuement exposées. Les deux facteurs principaux sont : la *misère*, la *saleté* et l'*encombrement* des habitants, d'une part ; l'*usage d'eaux contaminables*, d'autre part : en un mot une localité est d'autant plus fatalement vouée au choléra qu'elle manque davantage aux lois de l'hygiène.

Marey a posé en loi, à propos de l'épidémie de 1884, que les gros centres de population offrent une proportion de morbidité et de mortalité cholériques beaucoup moindre que les petits villages et les hameaux. En 1884 un hameau, celui de la Couche, a 13 cas (dont neuf décès) sur 18 habitants, soit 722 p. 1000 de morbidité et 500 pour 1000 de mortalité. Le village de Gigean (Hérault) a, sur une population réduite à 500 habitants dès le troisième jour, 114 cas et 58 décès, soit 228 p. 1000 de morbidité, et 180 p. 1000 de mortalité ! Aux Omergues la mortalité monte à 180 p. 1000. Que sont, à côté de ces terribles manifestations, celles des grandes villes dans la même épidémie, où seule Arles a atteint 40 p. 1000 de mortalité ? Or c'est dans les petits centres de population que sont souvent réunies, à un degré qu'on ne voit jamais dans les grands, ces deux conditions qui font d'une localité un *nid à choléra* : population pauvre, sale, logeant dans des taudis ; eaux polluées, et surtout usage ordinaire de l'eau la plus contaminable de toutes : l'*eau de puits*.

B. **Localités réfractaires au choléra.** — Il suffit de prendre les conditions inverses de celles qui font la localité réceptive au choléra pour avoir la localité réfractaire à cette maladie, et de fait les localités à population aisée, respectant au moins relativement les lois de l'hygiène, et usant d'eaux bien protégées, ne forment jamais des foyers cholériques intenses. Lorsque le germe cholérique y pénètre, il y fait quelques victimes par contact direct et s'éteint sur place.

Et, cependant, *il y a autre chose que la présence de bonnes conditions hygiéniques dans l'immunité des localités devant le choléra :* il y a des régions pauvres et sales, il y a des localités misérables, des villes à eau contaminée et contaminable, où le choléra a pu pénétrer sans jamais faire foyer, sans réussir à créer autre chose que quelques cas isolés ou collectifs sans importance ! Pour ne parler que de la France, les régions du plateau central se sont toujours montrées, depuis 1832, un mauvais terrain pour le choléra ; les importations n'y ont pas créé de foyers réels : les localités de ces régions ne brillent pas cependant en général par la propreté et l'aisance. Deux exemples étudiés de plus près nous sont fournis par Lyon et Versailles.

Lyon, en 1832, n'eut aucun cas ; en 1835 il en fut de même. En 1849, le 12e de ligne, venant de l'armée des Alpes, arrive à Lyon le 12 septembre, atteint par

l'épidémie ; il y eut cinquante et un décès militaires et un seul décès civil : le buandier de l'hôpital (1). En 1853, le choléra qui sévissait sur le département de la Drôme s'étendit jusqu'à Lyon, mais, après avoir atteint environ 400 personnes dont 195 mortellement, il s'éteignit sur place. En 1865, quelques cas seulement ; et même immunité en 1884, où les importations du Midi, si directes et si menaçantes, restèrent pour ainsi dire stériles.

Dans la grande épidémie de 1832, Versailles, à côté du foyer intense de Viroflay, a trente-cinq cas seulement ; en 1849 on y enregistra 61 décès soit 21,4 pour 10 000 habitants, mais 49 seulement de la ville, et sur ces 49 cholériques 21 avaient été à Paris.

En 1854, Versailles eut vingt-six décès, soit 8,3 pour 10 000 habitants, bien que l'hôpital contînt des malades de Saint-Cloud.

En 1865, il y eut quarante-trois décès, soit 9,8 pour 10 000 ; en 1873, le nombre des morts fut de trois et il y eut trois malades à l'hôpital ; en 1884, aucun cas ; en 1892 aucun des trois décès enregistrés n'est imputable à la ville de Versailles (2).

L'excellence des conditions hygiéniques de Lyon et de Versailles ne peut prétendre à expliquer cette immunité : elles n'ont pas été autrefois, et ne sont pas aujourd'hui, meilleures que dans des localités voisines payant un fort tribut au choléra. Quant à l'eau, celle de Lyon c'est l'eau du Rhône — et aussi de mauvais puits dans quelques parties — et celle de Versailles c'est, ou plutôt c'était, en majeure partie, l'eau d'étangs suspects et l'eau de la Seine polluée au maximum (prise au droit de Port-Marly).

Les importations cholériques n'ont manqué ni à Lyon ni à Versailles et les travaux de M. Sanarelli ont montré qu'en 1893, c'est-à-dire quelques mois après la cessation de l'épidémie de la banlieue parisienne, le bacille virgule existait dans l'eau de Seine prise aux fontaines publiques de Versailles ; il en était *a fortiori* de même en 1892.

Rien ne manque donc à Lyon et Versailles des conditions connues de nous comme créant le choléra, et cependant ces villes sont et restent réfractaires. Pourquoi ? C'est ici le lieu d'examiner les explications qu'on a données de ces *immunités locales collectives*.

C. **Théorie de la réceptivité et de l'immunité locales.** — Quelques auteurs — et cette vue a surtout été exprimée avec talent par Farr en 1852 — ont cru voir dans une *altitude élevée* un obstacle au choléra.

Mais le choléra s'est montré jusqu'à une hauteur de 7000 pieds (Caucase-Perse), et si quelquefois, dans une même localité, il a frappé de préférence les parties basses, épargnant relativement les parties hautes (Londres, d'après Farr), cela ne s'est pas toujours vérifié (Paris, Berlin, Prague, Marseille). L'immunité *inconstante* des régions élevées peut s'expliquer parfois par le défaut de relations dangereuses ; elle peut avoir ailleurs son explication dans l'usage d'eaux

(1) Laveran, *loc. cit.*
(2) Proust, Netter, Thoinot, Le choléra de 1892 en Seine-et-Oise (*Revue d'hyg.*, 1893).

moins souillées que dans la plaine ; et en tout cas si l'explication de l'immunité par altitude élevée peut convenir aux régions du plateau Central de la France, elle ne concerne ni Lyon ni Versailles.

Les théories qui attribuent à la *nature même du sol l'obstacle au developpement du choléra* offrent un degré de vraisemblance plus grand.

Fourcault, en 1849 (1), concluait de ses recherches sur la topographie du choléra que le développement de la maladie était favorisé par les terrains d'alluvions, le calcaire grossier et l'argile, le sol carbonifère et la pierre de chaux magnésienne des Anglais, alors que les roches des terrains primitifs et de transition, les couches épaisses de sable, les agglomérations de silice et de craie se montraient défavorables à la propagation. Vial et Boubée émirent des idées semblables. Vial (2) fit remarquer la constante immunité des régions granitiques du département de la Loire. Les localités du Morvan, qui reposent sur le *roc*, furent à trois reprises épargnées, alors que le choléra sévissait de tous côtés autour d'elles.

Ces remarques sont intéressantes, mais elles ne traduisent que des faits d'observation, sans apporter une déduction théorique.

La *théorie tellurique de Pettenkofer* a une autre valeur, car elle tend à rendre compte de ces facteurs si importants dans la propagation du choléra : les *temps* et les *lieux*.

Il ne se fait d'épidémie locale, dit Pettenkofer, que si le germe cholérique *peut se développer à l'aise dans le sol* : s'il ne se développe pas, il y aura quelques cas par contact, et rien de plus. Le germe se développe quand le sol est poreux, perméable, facilement imprégné par les gaz et les liquides : *lieux*. La question des eaux souterraines est également importante : même dans un sol favorable, le germe reste inoffensif si les eaux sont hautes, car alors pas de décomposition des matières organiques, pas de dégagement de miasmes; les eaux viennent-elles à baisser, la putréfaction se fait, le dégagement miasmiatique devient intense : *temps*.

La théorie de Pettenkofer, qui conciliait les deux partis opposés, celui des contagionnistes et celui des non-contagionnistes, a longtemps joui d'une certaine vogue. Mais elle s'est trouvée en défaut devant trop de faits, et la théorie hydrique lui a porté le dernier coup. Vainement Hueppe a-t-il essayé de lui apporter récemment l'appui de recherches biologiques (3), elle perd chaque jour ses partisans.

(1) Fourcault, *Gaz. méd.*

(2) Vial, *Gaz. hebd.*, 1854.

(3) Hueppe prétendait que les vibrions cholériques, anaérobies dans l'intestin, et très délicats meurent en grand nombre dès qu'ils sont répandus au dehors. Mais quelques individus parmi eux, particulièrement robustes, survivent, deviennent aérobies et poursuivent plus ou moins longtemps dans le sol l'existence saprophytique. Flügge et Büchner n'ont pas retrouvé au laboratoire les faits invoqués par Hueppe.

M. Metchnikoff fait de l'*immunité collective* une *réunion d'immunités individuelles*, c'est-à-dire d'immunités par flore intestinale défavorable au vibrion cholérique (1). La théorie de M. Metchnikoff place la question sur un terrain nouveau : comme théorie d'immunité générale, aussi bien que comme théorie d'immunité individuelle, elle nous semble avoir marqué un sérieux progrès. Mais le dernier mot de la question est loin d'être dit, et, à notre avis il y a *plus* et il y a *autre chose*, dans l'immunité d'une collection, qu'une réunion d'immunités individuelles. Le problème mérite d'être poursuivi et élucidé à fond.

SYMPTOMES ET LÉSIONS. — L'évolution complète du choléra comporte : 1° une période inconstante et peu caractéristique de *début*; 2° l'*attaque* avec ses lésions et ses symptômes si nets ; 3° la *réaction*.

A ces trois périodes il faut ajouter l'*incubation*.

Incubation. — Il est malaisé d'en fixer la durée par la seule observation. De l'expérience du choléra de 1884 nous tirions les conclusions suivantes : l'incubation cholérique est resserrée entre quelques heures au minimum, et cinq à six jours au maximum ; les prétendues incubations de dix à onze jours ne relèvent que d'une observation défectueuse.

Les faits expérimentaux confirment les données un peu vagues de l'observation.

Dans le fait si précis de Macnamara rapporté ci-dessus, on voit que chez un des sujets, les symptômes se déclarent vingt-quatre heures après l'absorption de l'eau cholérigène ; chez deux autres, quarante-huit heures après ; chez le quatrième et le cinquième enfin, après un délai de soixante-douze heures.

Les ingestions de culture cholérique, tentées en 1892, lorsqu'elles ont été suivies d'effet, l'ont été dans les jours suivant immédiatement l'ingestion, en vingt-quatre, quarante-huit ou soixante-douze heures : les symptômes morbides ont été quelquefois, mais rarement, retardés jusqu'au cinquième ou sixième jour.

Observations et expériences nous autorisent donc à conclure que l'incubation du choléra est brève, quelques heures à cinq ou six jours au maximum : au delà d'une semaine après l'exposition au contage, le danger donc peut être considéré comme évité.

Début. — La période de début a reçu de quelques auteurs le nom de période *prodromique*, nom peu approprié, car elle est non l'annonce

(1) « L'immunité de certains endroits, comme Versailles, ne pouvant plus être attribuée à l'impossibilité pour le vibrion cholérique d'y pénétrer et d'y vivre, pourrait être expliqué par l'absence dans la flore du canal digestif d'une quantité suffisante de microbes favorisants. Le vibrion cholérique pénètre bien dans ces localités indemnes, et les cas de choléra importé ne font défaut dans aucune épidémie, mais le microbe spécifique, avalé par des habitants dont la flore intestinale lui est défavorable, ne produit pas le choléra. » (METCHNIKOFF, *Quatrième mémoire*, 1895.)

du choléra, mais le premier stade de l'infection même. La *diarrhée* en est le symptôme dominant. Les selles n'ont d'*ailleurs aucun caractère tranché* : liquides, vertes ou couleur café au lait, elles sont plus ou moins abondantes et répétées. Souvent il n'existe aucun autre symptôme associé ; ailleurs le sujet se plaint de quelques phénomènes nerveux (courbatures, vertiges, palpitations, angoisse épigastrique), d'anorexie, de borborygmes. Ces symptômes durent de quelques heures à cinq, six, huit jours et au delà même, ordinairement de vingt-quatre à soixante-douze heures : ils font alors place à l'*attaque*.

La période de début n'est pas constante et sa fréquence a été très diversement appréciée. Griesinger estimait qu'elle faisait rarement défaut, au moins dans nos contrées.

En 1866, les médecins français ont cherché à faire une évaluation précise. Mesnet vit la diarrhée du début faire défaut 140 fois sur 210, Horteloup 45 sur 100, Oulmont 32 sur 50, Potain 18 sur 25. Langronne ne la nota que 49 fois sur 100, et Stoufflet, à l'hôpital Lariboisière, l'a vue faire défaut dans 191 cas sur 534, soit 36 fois sur 100.

Contrairement à l'opinion de Griesinger, l'*attaque cholérique peut donc se présenter d'emblée dans au moins le tiers des cas.*

Attaque. — A. **Symptômes et évolution.** — Les *symptômes* de l'attaque peuvent se ranger schématiquement, pour la commodité de la description, sous trois chefs : *symptômes digestifs* ; *crampes* ; *symptômes d'algidité.* Les symptômes digestifs et les crampes ouvrent ordinairement la scène et constituent la *phase phlegmorragique*, que suit bientôt la *phase algide* caractérisée par l'apparition des symptômes d'algidité.

I. **Analyse des symptômes.** — *a.* Symptômes digestifs. — *Diarrhée.* — Sans diarrhée il n'est pas de choléra (1). Lorsque l'attaque a été précédée de la diarrhée dite *prémonitoire*, celle-ci se modifie tout à coup à un moment donné pour faire place aux selles cholériques. Lorsque, au contraire, l'attaque se fait d'emblée, l'intestin se vide en une ou deux fois de son contenu stercoral, puis apparaissent les selles cholériques.

Les selles cholériques typiques ont la consistance du *petit-lait* ou de l'*eau de riz ;* elles sont *décolorées* et claires comme de l'eau, ou *opalines*, de couleur jaune grisâtre ; elles renferment des *flocons blanchâtres comparables à des grains de riz :* de l'aspect du liquide et de la présence de ces grains vient le nom de *selles riziformes.*

L'*odeur*, fade ou nulle, de ces déjections ne rappelle en rien l'odeur de putréfaction des matières fécales.

Leur *réaction* est *alcaline* ; l'analyse chimique y décèle une forte

(1) Exception est à faire pour les cas si rares de choléra sec, dont il sera question aux *Formes cliniques.*

proportion d'eau (98 à 99 p. 100) peu ou pas d'albumine, du chlorure de sodium, de l'urée, du carbonate d'ammoniaque, etc... Güterbock a fait, il y a longtemps, la remarque que l'addition d'acide sulfurique aux selles cholériques produisait une coloration rouge : c'est une véritable épreuve de *Choleraroth*, qu'on peut faire au lit même du malade.

La *fréquence* des évacuations est en général très grande : le malade rend une garde-robe toutes les demi-heures, et souvent à intervalles plus rapprochés, et cela sans efforts, sans ténesme, sans aucune sensation de chaleur à l'anus. Dans les cas graves, le sphincter anal peut perdre sa tonicité, et les selles s'échappent involontairement.

Le *volume* de chaque selle ne dépasse guère 40 à 50 centilitres, souvent même il atteint à peine 20 centilitres (Lorain). Mais, par la répétition des évacuations, le sujet arrive à perdre une masse de liquide allant à 6 ou 7 litres par jour. (Lorain.)

Les évacuations peuvent se maintenir au même taux pendant toute l'attaque cholérique, mais fréquemment elles diminuent quand les crampes se développent avec force (Griesinger) ; elles peuvent même cesser complètement dans les états algides graves.

Au lieu des selles typiques on voit parfois, mais très rarement, des évacuations profuses, sans pigment biliaire, constituées par un mucus épais, et analogues à l'empois ; plus souvent — dans 1/5 ou 1/6 des cas graves, dit Griesinger — le sang se mélange aux selles, qui peuvent alors offrir l'apparence de la *raclure de chair* ou présenter l'aspect d'un liquide brun, orangé, ou même chocolat.

Vomissements. — Un peu moins constants que la diarrhée, ils se voient dans les neuf dixièmes des cas ; à leur défaut, le sujet présente des *nausées* et des *renvois*. Ils ne précèdent pas la diarrhée riziforme, mais la suivent de peu ; ils diminuent et cessent même avec les progrès de l'algidité.

Leur *fréquence*, toujours inférieure à celle des évacuations alvines, est variable d'un sujet à l'autre : ils peuvent se répéter jusqu'à dix et vingt fois en vingt-quatre heures.

Le vomissement est tantôt *facile* et sans effort, le liquide étant rejeté comme à flots ; tantôt, au contraire, *fatigant*, douloureux et même convulsif. Tantôt il est *spontané*, et tantôt *provoqué* par l'ingestion des boissons ; parmi celles-ci les boissons froides aromatiques sont mieux tolérées que les boissons chaudes, et les boissons amères et âcres.

Les vomissements sont d'abord alimentaires ; ils sont ensuite constitués par les boissons et la bile, d'où leur apparence jaunâtre, verdâtre ou porracée. Rarement ils ont l'aspect d'un liquide blanc ou séreux, chargé de grumeaux gris, à réaction neutre ou alcaline, et dont l'aspect rappelle d'assez près celui des selles riziformes d'où le terme de *vomissements riziformes*.

La *soif*, d'abord intense, devient insatiable à la phase algide : six litres et plus de liquide ne parviennent pas à l'apaiser.

Le *hoquet*, passager, mais parfois opiniâtre et fatigant, accompagne les vomissements, ou alterne avec eux.

L'*abdomen* peut rester indolore, mais parfois il existe une *barre épigastrique* angoissante, et la pression sur la région exaspère encore les douleurs. Le *météorisme* est rare. Le ventre est en général plat, mou, facile à malaxer, et la palpation y produit, surtout dans les parties latérales et inférieures, un *gargouillement* à grosses bulles, véritable bruit de *clapotage*. Quelquefois, sous l'influence de la contraction des muscles abdominaux (*crampes*), le ventre se tend, se rétracte, et devient douloureux.

b. CRAMPES. — Rarement absentes, elles sont plus marquées dans les cas graves et chez les sujets jeunes et vigoureux. Elles apparaissent avec les premières selles riziformes, et diminuent avec l'effacement de la période algide. Elles se localisent d'abord aux muscles du mollet pour s'étendre ensuite à la plante des pieds, aux doigts, à la main, aux cuisses ; ce n'est que rarement, et dans les cas très graves, qu'elles se généralisent davantage, atteignent le visage, la mâchoire inférieure, les muscles de l'abdomen et du thorax. Elles surviennent *spontanément* ou à l'occasion du moindre mouvement ; elles durent quelques minutes, cessent et reparaissent de même. Les muscles atteints deviennent durs et rigides, et dessinent sous la peau une saillie des plus nettes. Les crampes sont la cause de souffrances, vives en général, parfois *véritablement atroces* (1).

c. SYMPTÔMES ALGIDES. — Nous réunissons sous ce nom un certain nombre de symptômes évoluant parallèlement et semblant comme enchaînés en clinique, et dont le plus frappant est peut-être l'*algidité*.

1° *Température périphérique et centrale*. — L'*algidité périphérique* est des plus nettes et s'apprécie facilement à la main. Elle est au maximum aux pieds, aux mains, à la langue, à la face, au cou et au-devant du cœur. Magendie, dans ses recherches thermométriques lors de l'épidémie de 1832, trouvait de 18 à 21° aux pieds, de 29 à 30° dans la bouche. Lorain a montré que la température *buccale*, véritable *température périphérique* en l'espèce, pouvait descendre jusqu'à 25 degrés, soit à plus de 12 au-dessous de la normale ! Elle est ordinairement de 29° à 32°. La température *axillaire* — autre température périphérique — est moins abaissée : Lorain l'a vue une seule fois à 33°, ordinairement de 35° à 37 degrés.

La *température centrale*, prise dans le rectum, n'est nullement en

(1) M. BABINSKY a montré (*Soc. méd. des hôp.*, 1892) que, dans les cas où les crampes spontanées étaient rares ou faisaient défaut (cas bénins, période de décroissance de l'attaque, etc.), on peut toujours, par l'application d'un courant faradique, à interruptions fréquentes, d'intensité plus ou moins grande et parfois très faible, déterminer l'apparition d'une crampe qui persiste 20, 30, 50 secondes et plus, après la suspension de l'électrisation.

rapport avec la température périphérique (1). Quelquefois *abaissée*, comme celle-ci, elle est ailleurs *normale*, et parfois même *fébrile* : de là une dissociation vraiment caractéristique.

Sur 74 malades examinés par Lorain, la température rectale s'est abaissée à 34° une seule fois, à 35° deux fois ; elle n'est montée à 40° que dans un cas ; elle oscillait entre 37° et 38° dans l'immense majorité des cas.

Charcot, opérant sur dix malades, obtenait 37°,8, 38°, 38°,4 au rectum pendant que l'algidité périphérique était au maximum ; dans des cas graves, il a vu même 38°,4 à 40 degrés.

Güterbock, analysant 45 cas obtient, en comparant la température axillaire aux températures rectale et vaginale, des différences oscillant de 0°,9 à 3°,7 et plus. Dans 31 cas de choléra algide (asphyxique) il voit la température axillaire tomber au-dessous de 37°, tandis que douze fois seulement les températures rectale et vaginale tombaient au-dessous de la normale.

Il se produit souvent aux *approches de l'agonie*, dans le stade algide, une élévation qui peut porter la température rectale et vaginale à 40° et même (un cas de Güterbock) à 42°,4 (2).

L'étude de la température peut fournir un élément pronostique important. Wunderlich estime qu'au-dessous de 26°, dans la bouche, le malade est perdu ; c'est un mauvais signe encore quand, entre la température axillaire et la température centrale, il y a une grande différence.

Lorain, qui dressait les courbes de la température prise à la fois dans le rectum, l'aisselle, et la bouche, admet que, lorsque toutes les températures sont à la normale ou au-dessus il faut bien augurer ; mal, au contraire, si toutes descendent d'une façon progressive, même peu considérable. Des températures abaissées — périphérique et centrale — annoncent la mort quand, après quelques jours, elles ne tendent pas à se relever.

2° *Habitus extérieur*. — Le *facies* des cholériques algides est vraiment caractéristique. « Les malades épuisés, anéantis, restent couchés sur le dos, les membres étendus, immobiles. L'œil, enfoncé dans l'orbite par suite de l'affaissement du coussin cellulo-graisseux, n'est qu'incomplètement recouvert par les paupières, dont l'orbiculaire est paralysé (Græfe) ; des taches noirâtres, d'un bleu sale, apparaissent à la surface de la sclérotique, ou l'œil rougit par le développement d'une kératite. La cyanose des paupières dessine profondément le contour osseux de l'orbite, le nez est effilé, les saillies cartilagineuses appa-

(1) Les études thermométriques sur le choléra ont commencé dès la première épidémie européenne avec Czermack, Göppert, Lockstät, Magendie ; elles n'ont naturellement donné que des résultats imparfaits. De 1848 à 1852 on note les travaux déjà plus scientifiques de Mair, Reinhardt et Leubuscher, Roger, Doyère, Briquet et Mignot, Hübbenet, Bärensprung. Le choléra de 1865 et des années suivantes a fourni avec les études de Charcot, Monti, Güterbock, Lorain, Wunderlich, des documents de haute valeur, et qui nous semblent avoir jugé la question.

(2) L'élévation de température continue encore après la mort (Voy. ci-dessous) ; il arrive même que le thermomètre monte *post-mortem* dans des cas où la température *ante-mortem* était basse. (Bühl, Hübbenet, Doyère, etc.)

raissent à travers la peau desséchée ; les lèvres sont amincies, collées sur les dents ou entr'ouvertes, violettes, bleuâtres. Les tempes et les joues se creusent : une pâleur livide ou une teinte bistrée, noirâtre, donnent aux traits de ce tableau une apparence aussi caractérisée qu'effrayante, et lorsque, par les progrès du mal, la conjonctive congestionnée, purulente, la cornée plissée, desséchée comme sur un cadavre, ont fait perdre au regard toute son expression ; quand cet œil flétri, enfoncé dans l'orbite, apparaît entre des paupières à demi entr'ouvertes, il est permis de dire que la mort frappe d'avance les malades de son empreinte. » (Laveran.)

La *peau* du cholérique algide présente une *teinte cyanique*, d'abord plombée, puis bleuâtre, inégale d'ailleurs et comme intensité de teinte et comme répartition. Le tronc est peu cyanosé ; la face (le pourtour des yeux surtout), les extrémités (y compris le pénis) et les muqueuses (lèvres, langue, muqueuse buccale) le sont au plus haut degré, et la cyanose y peut prendre même une teinte *noirâtre*. A côté du *choléra cyanique ou bleu* — forme ordinaire — il est des cas rares où le malade algide reste *pâle* : c'est le *choléra blême* décrit par Giraud (1865), H. Lespiau et Guerrier (1866). La teinte blême de la peau peut persister longtemps, mais elle est remplacée ordinairement par la cyanose, à l'approche de la mort.

La peau présente un autre caractère bien spécial ; elle est *affaissée*, *flétrie*, *ridée*, *tannée*, surtout aux extrémités, rappelant, dit Griesinger, la *pellicule d'un fruit gâté*. Les plis de pincement faits au dos de la main, au cou, sont lents à s'effacer et finissent même par ne plus disparaître. En un mot la peau se *cadavérise*, et cette cadavérisation est le résultat de la vacuité des capillaires cutanés. (Marey.)

La peau se couvre enfin d'une *sueur* froide, visqueuse, collante, et donne ainsi la sensation d'une *peau de batracien*. La sueur, en se desséchant, peut quelquefois laisser un *dépôt pulvérulent d'urée*. Ce phénomène a été étudié par Schottin, Hamernyck, Herapath, Griesinger et Drasche. Ce dernier auteur l'observa chez 12 cholériques sur 100, et les douze sujets succombèrent.

3° *Circulation*. — *Rapidité* et *affaiblissement* qui peut aller jusqu'à la disparition, tels sont les caractères *du pouls*. Il dépasse ordinairement 100 ; on l'a vu dans des cas mortels aller jusqu'à 186 (Laveran). Il *s'affaisse*, devient *petit*, *filiforme*, ne donnant à la main qui l'explore que la sensation confuse d'une suite de vibrations à peine perceptibles, et traçant au sphygmographe une ligne presque horizontale, sur laquelle l'œil compte seulement quelques petits soulèvements. Il peut enfin disparaître : le doigt ne sent plus aucun soulèvement

L'absence de pouls distingue les cas graves des cas légers : on peut guérir encore avec un pouls nul, mais la circulation se rétablit avec difficulté.

Il est de règle que le pouls faiblisse et disparaisse d'abord aux ra-

diales, puis aux artères humérales, et en dernier lieu aux crurales et aux carotides : celles-ci peuvent conserver jusqu'à la mort des pulsations faibles qu'on ne retrouve nulle part ailleurs.

Le *cœur* perd de sa force, son impulsion faiblit, son choc devient de moins en moins distinct. En même temps les bruits s'assourdissent, s'éloignent, et se confondent; le premier disparaît (Magendie), le second reste plus longtemps distinct : l'oreille, aux termes extrêmes du stade algide, ne perçoit plus qu'un bruit confus, profond, et quelquefois ce bruit unique est couvert par un souffle, qu'on attribue à la formation de caillots intracardiaques.

La *stase veineuse* et la *vacuité du système artériel* complètent le tableau des modifications de la circulation dans la période algide. Sous des influences diverses, dont les deux principales paraissent l'*affaiblissement de la fibre cardiaque* touchée par le poison cholérique, et les *modifications physiques* du sang — qui plus épais éprouve de la résistance à circuler — il se fait une stase dans le système veineux, stase accusée surtout dans les cavités droites du cœur, et dans les gros troncs qui viennent y aboutir. La piqûre d'une *veine* abondamment remplie ne laisse écouler que quelques gouttes de sang noirâtre, et cet écoulement tarit bientôt. Les expériences de Magendie ont montré que, sur le cholérique algide, les *artères* mises à nu étaient resserrées, petites, molles et de faible épaisseur, et qu'à la *section* elles donnaient très rarement un véritable jet de sang : quelques gouttes seulement s'écoulaient, souvent même la section restait *blanche* (1).

Les phénomènes cliniques cardiaques et artériels s'expliquent aisément : d'une part le cœur moins chargé de sang, puisque ses cavités gauches tendent à la vacuité, se contracte plus fréquemment, et l'onde sanguine est, d'autre part, trop faible pour soulever les parois artérielles. Il est facile même d'expliquer une apparente contradiction relevée par Lorain et J. Besnier : il peut arriver que le pouls étant nul ou presque nul, le cœur batte encore longtemps avec force; le cœur dans ce cas, *se contracte à vide*, continuant à exécuter *des mouvements pour ainsi dire sans effet.*

Le *sang* tiré de la veine pendant la vie, à la période algide, est *noir*, de *consistance épaisse*, *poisseux*, et *rappelle une gelée de groseille* mal prise. La *séparation du sérum* est très lente, peu abondante ; parfois même elle ne se produit pas. Rayer avait autrefois fait la remarque que le sang veineux ne se colorait pas en rouge vermeil, comme le sang veineux normal, au contact de l'air, et même par agitation avec l'oxygène : Hayem et Winter ont récemment, en analysant les

(1) Dieffenbach n'a pas craint d'introduire un cathéter par l'artère axillaire, chez un cholérique algide agonisant et de le pousser presque jusque dans le cœur : aucune goutte de sang ne s'écoula, et il n'en resta pas dans l'instrument. (Cité par Griesinger.)

gaz du sang, démontré plus rigoureusement la diminution considérable de la *capacité respiratoire* de ce liquide.

La masse totale du sang paraît diminuée à la période algide, d'où la comparaison faite par certains auteurs (Jænichen [1830], Stromeyer [1832], Hamernyck [1850]) de l'attaque cholérique avec une hémorragie considérable. M. Hayem estime la réduction de la masse sanguine aux quatre-cinquièmes de la normale.

L'analyse chimique décèle la *diminution considérable de l'eau*, qui peut tomber à 10 et 13 p. 100 au-dessous de la normale et l'augmentation des parties solides du sérum qui s'élèvent de 250 à 284 p. 100 au lieu de 240 ; la *densité* du sérum s'élève à 1036, 1044 et même 1058. L'*albumine* est augmentée et aussi les principes salins. L'*urée* est augmentée, moins cependant que dans la période suivante : Chalvet en trouvait 3^{gr},60 par litre au lieu de 20 centigrammes au maximum à l'état normal. Pouchet, en 1884 (1), a décelé chez quatre cholériques algides une notable quantité de sels biliaires dans du sang veineux. Le sérum est parfois neutre, mais ordinairement *acide*. Les examens hématimétriques montrent que le nombre des *hématies* varie de 6 200 000 à 6 500 000 soit une augmentation moyenne de 1 500 000 (Hayem). G. K. Okladnykl (2) trouve de 6 à 7 millions d'hématies. Les hématies diffluentes, visqueuses, se déforment et se réunissent en amas irréguliers. Les *leucocytes* augmentent du double au triple et au quadruple, d'après Okladnykl : cet auteur a même vu dans deux cas les leucocytes atteindre le chiffre de 40 000 à 45 000 au millimètre cube.

4° *Anurie*. — C'est un des symptômes capitaux du choléra algide, et c'en est l'un des plus constants. « Il y a quelques malades qui affirment avoir uriné après l'apparition des vomissements, de la diarrhée, des crampes, et même pendant toute la période de refroidissement ; cependant ce point n'a pas été éclairci encore d'une manière certaine (3). » A vrai dire il ne s'agit pas, même dans les cas les plus typiques, d'anurie absolue, mais de *suppression presque entière* : « On peut parvenir encore à recueillir *quelques gouttes d'urine*, soit qu'on attende, soit qu'on provoque une légère excrétion, soit qu'on aille chercher ce liquide avec la sonde dans la vessie. » (Lorain.) Cette suppression des urines dure pendant toute la période algide jusqu'à la mort, ou jusqu'à l'amélioration, qui se juge par la *réapparition des urines* (Voy. ci-dessous).

5° *Voix*. — *Respiration*. — La *voix* des cholériques s'enroue, s'affaiblit dès le début de l'attaque ; à la période algide, c'est, dans la majorité des cas, l'*aphonie* complète (4).

(1) Pouchet, *Acad. des sc.*, 1884.
(2) G. K. Okladnykl, *Wracht*, 1892.
(3) Parkes, *On Urine*. Londres, 1860.
(4) Pendant l'épidémie cholérique de Wurzbourg, en 1893, G. K. Matterstock a examiné au laryngoscope quelques cholériques algides aphones. Il a vu que, pendant les efforts de phonation, les cordes vocales, au lieu de vibrer comme à l'état normal, se rapprochaient incomplètement et restaient dans le relâchement. (Cité par Vallin, *in* trad. fr. de Griesinger.)

La *dyspnée* est un des traits caractéristiques de la période algide; elle mesure la gravité du cas. Portée à sa plus haute puissance, elle consiste en une *soif d'air* inexprimable, une *vive angoisse respiratoire*, une *barre épigastrique* qui étouffe le malade : il lui semble avoir un poids énorme sur la poitrine. En même temps le *rythme respiratoire* s'altère. « La respiration est entrecoupée par de profonds soupirs; l'inspiration est prolongée, relativement à l'expiration, et il n'est pas rare de voir le mouvement respiratoire s'arrêter au summum de l'inspiration comme par un effort, et l'expiration se faire brusquement en s'accompagnant d'une gémissement plaintif. »

La *fréquence* des mouvements respiratoires peut être aussi grandement augmentée, et dans les formes *spasmodiques* à grands efforts inspiratoires, on peut voir jusqu'à 40 et 45 respirations à la minute.

Les résultats de l'examen physique de la poitrine contrastent singulièrement avec ces troubles fonctionnels si profonds : la poitrine sonne bien ; le murmure vésiculaire est normal.

Les recherches de Rayer, Davy, et surtout celles de Doyère, ont montré que l'air expiré par les cholériques était remarquablement pauvre en acide carbonique. Davy (1831) estimait que la quantité de CO^2 était réduite des deux tiers; Doyère a vu CO^2 tomber de 0,0440 (chiffre normal moyen) à 0,0081, 0,0077 et 0,0023 ! L'imperfection de l'hématose entre donc pour une part dans la dyspnée cholérique, mais le type de cette dyspnée rappelle de près ce qu'on voit dans les grandes toxhémies, et l'excitation bulbaire par le poison cholérique joue sans aucun doute le rôle principal.

Ajoutons enfin que l'*haleine des cholériques algides est froide.*

6° *Système nerveux et sens.* — L'affaissement des malades va croissant jusqu'au coma dans les cas mortels ; l'intelligence, d'abord nette, devient paresseuse, et le malade finit, au degré ultime du stade algide, par tomber dans la torpeur complète, physique et morale.

Dans les cas graves et rapides, au lieu de cet affaissement progressif, on peut assister à une agitation vive, avec anxiété, plaintes et gémissements.

Les *convulsions* sont de toute rareté ; elles ont été signalées cependant *aux approches de la mort* par Hamernyck, Meyer, Frerichs, Ross, Th. Anger et Legros.

Le *pouvoir réflexe* s'éteint : de l'eau projetée sur le visage ne détermine plus de clignement des yeux ; le chatouillement de la gorge ne donne plus lieu aux mouvements ordinaires, etc. Les *pupilles mobiles* sont d'un bon augure ; les pupilles contractées ou dilatées mais immobiles indiquent au contraire, au dire de Coste, la mort prochaine (1).

(1) Coste, *Acad. de méd.*, 1885. — Galliard, qui a cherché à vérifier les propositions de Coste en 1892, les a trouvées très souvent en défaut. Il a pu se convaincre aussi que l'état du *réflexe rotulien* n'avait pas plus d'importance.

7° *Absorption.* — *Nutrition.* — *Sécrétion.* — L'*absorption* par la muqueuse digestive, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané disparaît à la période algide.

a. *Absorption par la muqueuse digestive.* — « Les boissons traversent l'intestin sans être modifiées... *Le malade n'est plus qu'une sorte de filtre ou d'entonnoir traversé par le liquide.* » (Lorain.) Même résultat pour les *aliments* qu'on retrouve intacts dans l'estomac, à l'autopsie, ou qui sont évacués par les vomissements.

Les *médicaments* restent sans effet, car ils ne sont pas absorbés (1). Le fait a été établi nettement par Vernois (1854), Duchaussoy (2), Hübbenet, Wagner (3), etc. L'opium, le sulfate de quinine, la belladone, la strychnine, tous médicaments actifs, à effets bien connus, ne produisent rien, même à dose élevée, presque toxique. L'iodure de potassium et le ferrocyanure de potassium ingérés ne peuvent être décelés dans l'urine (4).

b. *Absorption cutanée et sous-cutanée.* — Des frictions belladonées à la dose de 4 grammes sous l'aisselle ne dilatent pas la pupille. Bouchut, déposant par incision dans le tissu sous-cutané 5, 10, 15 centigrammes de morphine chez les cholériques algides, les retrouve tels quels à l'autopsie. Isambert, en 1866, injectant du *curare* sous la peau, Gubler du sulfate de quinine, et Lailler de l'*atropine*, n'observent aucune absorption.

Poids. — Dès le début de l'attaque, et à plus forte raison en pleine algidité, l'amaigrissement du cholérique *paraît* considérable : ces yeux enfoncés dans l'orbite, ce cercle péripalpébral, ce nez et ces mains amincis, ces doigts effilés, cette peau qui semble collée aux muscles, ce ventre rétracté enfin, tout parle en faveur d'une fonte rapide. Lorain a démontré cependant, par une série de pesées rigoureuses, qu'il n'y avait là qu'une *apparence.* Le poids des malades s'*accroît* en effet quelquefois pendant la période algide, alors même que la diarrhée est abondante, chez des cholériques *polydipsiques*, buvant plus qu'ils n'excrètent ; ailleurs le poids des *ingesta* égale celui des *excreta*, et la variation de poids est *nulle* ; ailleurs, enfin, les cholériques perdent plus qu'ils n'ingèrent et alors le poids *diminue*, mais, des trois variétés, cette dernière est plus rare. C'est au moment où il élimine, où il est polyurique, c'est-à-dire en *réaction*, que le cholérique *maigrit*, et l'amaigrissement se fait « précisément à ce moment où la face a perdu cet aspect si spécial, qui faisait, deux ou trois jours avant, prononcer le mot d'amaigrissement ». (Lorain.)

(1) L'absorption des substances injectées directement dans la circulation se fait au contraire normalement.

(2) Duchaussoy, Essai pratique sur l'absorption des médicaments dans le choléra. Paris, 1854.

(3) Wagner, *Schmidt's Jahrbücher*, t. LXXXIII.

(4) Il y aurait, suivant Vigla, exception à faire pour l'alcool qui paraît absorbé.

Sécrétions. — Otto en 1832, Gairdner en 1849, Wedl-Lehman ont constaté la diminution de la *sécrétion biliaire*. La sécrétion *lacrymale*, la sécrétion sébacée cessent pendant l'attaque. La sécrétion *lactée* fera l'objet d'un article spécial (Voy. *Choléra chez les nourices*). La sécrétion de la *lymphe* paraît également tarie : Magendie a trouvé le canal thoracique vide sur le cadavre.

Briquet et Mignot, qui ont noté chez vingt-deux malades l'influence du choléra sur les *règles*, ont vu huit fois la menstruation persister pendant l'algidité, et trois fois les règles se suspendre pendant cette période pour reparaître au moment de la réaction. Oddo déclare, au contraire, n'avoir jamais vu l'écoulement menstruel persister pendant l'algidité.

II. **Évolution.** — L'attaque comporte, dans les cas ordinaires, la succession de :

1° Une *phase phlegmorragique* constituée par les symptômes digestifs et les crampes, et pendant laquelle s'*esquissent* quelques-uns des symptômes algides (refroidissement, affaiblissement du pouls, oligurie) ;

2° Et une *phase algide* où les symptômes d'algidité se présentent au complet et s'affirment, dominant bientôt les symptômes digestifs, qui peuvent même disparaître au terme ultime des cas graves.

Quelques auteurs ont encore, après Gendrin, décrit un stade terminal de la phase algide qui ne se rencontre que dans les cas désespérés : c'est le *stade asphyxique* où tous les symptômes algides sont portés au summum.

Il faut noter que, dans les cas rapides, les symptômes algides ne suivent plus les symptômes digestifs : ils apparaissent d'emblée avec eux, et tout le syndrome de l'attaque évolue d'ensemble.

B. **Lésions.** — 1° Le *cadavre* des cholériques succombant à la période algide offre, dans la majorité des cas, un aspect vraiment caractéristique : *le nom de la maladie est écrit sur le cadavre.* « L'amaigrissement est considérable ; les poings sont crispés, les membres pliés, les muscles saillants (Niemeyer) ; les joues creuses, les yeux excavés entr'ouverts ; la sclérotique présente des taches noirâtres... Les téguments sont bleuâtres, parsemés de taches violacées ; cette teinte violacée tirant plus ou moins sur le noir est surtout apparente aux lèvres, aux paupières, à l'extrémité des doigts et des orteils sous les ongles ; l'épiderme est ridé à l'extrémité des doigts, comme après un bain prolongé. » (Laveran.)

La *rigidité cadavérique* se montre ici avec une rapidité singulière ; en quarante minutes (Briquet et Mignot), quarante-cinq minutes (Guttstadt) ; en deux heures au plus, en tout cas, elle se constitue, et dure au delà de vingt-quatre heures.

Deux autres caractères importants sont les *mouvements spontanés*, et l'*augmentation de température post-mortem*.

Les *mouvements spontanés* sont fréquents et ont été étudiés par un grand nombre d'auteurs. Ils se réduisent parfois à quelques contractions fibrillaires. Brown-Séquard a noté, en 1849, un tremblement qu'il assimile à celui qu'on remarque chez les animaux tués subitement. Ailleurs, on observe des mouvements des doigts, des mains, des bras, plus rarement du tronc, mouvements tantôt circonscrits, tantôt au contraire très étendus et pouvant s'accomplir avec force (1). Ces mouvements apparaissent dès les premiers moments qui suivent la mort; Brown-Séquard les a vus persister jusqu'à trois heures après le décès. Ils se voient de préférence chez les sujets vigoureux, ayant présenté pendant la vie des crampes intenses.

Briquet et Mignot ont, les premiers, tenté de démontrer scientifiquement, à l'aide du thermomètre, que la *température des cholériques s'élevait après la mort.* Lorain a repris ces recherches d'une façon plus précise, et montré que, dans la majorité des cas (8 fois sur 13), la température *post-mortem* s'accroissait dans les limites comprises entre 3° au maximum, et 0°,4 au minimum. La température redescend ensuite avec grande lenteur, ce qui se traduit par le phénomène bien connu du refroidissement très lent du cadavre.

Enfin la *putréfaction très lente à se produire* complète un ensemble de signes vraiment bien particuliers.

2° *Péritoine et tube digestif.* — « A l'ouverture de la cavité abdominale, on est frappé de la *sécheresse* et de l'*état poisseux*, si souvent décrit, du *péritoine*; les anses intestinales sont agglutinées entre elles par un enduit visqueux, filant, qui s'enlève facilement avec le scalpel. Examiné au microscope, cet enduit apparaît constitué par des cellules endothéliales desquamées, les unes isolées, les autres encore réunies, et formant des plaques. Cette desquamation se retrouve, moins accusée sur les grandes séreuses, sur les plèvres et le péricarde (2). »

3° *Intestin grêle.* — Chez les cholériques qui succombent enlevés en quelques heures les lésions intestinales sont pour ainsi dire nulles. Chez les autres, l'intestin grêle est le siège de *lésions caractéristiques qui vont en augmentant d'intensité à mesure qu'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale.* Il est *hyperhémié* dans toutes ses tuniques, et prend la coloration *lilas* ou *hortensia*, suivant l'expression de Broussais. Cette coloration est due à une *injection vasculaire* qui dessine les vaisseaux sous forme d'arborisations fines. La maladie s'est-elle

(1) CRICHTON a vu des mouvements tels qu'on était obligé d'attacher les cadavres sur la table d'autopsie pour les empêcher de tomber. Laurence a vu un cadavre placé sur le dos se retourner d'un mouvement brusque sur le côté. (*Cités* par Briquet, qui rapporte encore une curieuse observation due à Bourgeois [d'Étampes], où une incision au bistouri, lors d'une opération césarienne *post-mortem*, détermina une contraction musculaire généralisée.)

(2) STRAUS, ROUX, NOCARD, THUILLIER, Recherches anatomiques et expérimentales sur le choléra observé en 1884 en Égypte (*Arch. de physiol.*, 1884). Nous ferons de nombreux emprunts à ce remarquable *Mémoire*, que nous citons ici une fois pour toutes.

prolongée davantage, la coloration devient *rouge foncé* avec piqueté hémorragique, surtout au voisinage de la valvule et au sommet des valvules conniventes ; parfois il se fait de véritables *plaques ecchymotiques*.

Sur toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout à la partie inférieure de l'iléon, les follicules clos, tuméfiés, forment des saillies bien connues sous le nom de *psorentérie*. Les plaques de Peyer sont, elles aussi, tuméfiées et saillantes, parfois notablement injectées, et entourées d'une zone d'hyperhémie.

L'*épaisseur* de l'intestin est augmentée par l'*infiltration* œdémateuse des *tuniques*.

La surface de la muqueuse est recouverte d'un *enduit blanc grisâtre, crémeux*, qui ne disparaît que sous un lavage à grande eau.

La cavité de l'intestin est distendue par un liquide qui rappelle l'aspect des selles cholériques : il est aqueux, presque incolore, alcalin, sans odeur ou seulement fade, et tient en suspension des *flocons blanchâtres d'aspect riziforme*.

Histologie des lésions intestinales. — Deux lésions caractérisent le processus : *desquamation épithéliale* et *infiltration nucléaire de la muqueuse*.

La *desquamation* du revêtement épithélial règne sur toute l'étendue de l'intestin grêle. Les villosités, les portions libres de muqueuse qui les séparent, et les orifices des glandes de Lieberkühn sont totalement dépouillés. Les cellules desquamées de l'intestin forment, en partie, l'enduit crémeux que l'autopsie montre adhérent à la paroi intestinale, et cet enduit, en se détachant par fragments, contribue à former les flocons blanchâtres du liquide riziforme intestinal.

L'*infiltration nucléaire* de la muqueuse apparaît dès le duonénum, mais elle s'accuse surtout au niveau de l'iléon : là, outre l'injection vasculaire qui fait apparaître les vaisseaux comme gorgés de globules rouges, on note une accumulation extrêmement serrée de cellules embryonnaires dans le tissu adénoïde de la muqueuse et des villosités ; cette infiltration envahit les follicules isolés et les plaques de Peyer, « dont l'aspect microscopique diffère peu de celui qu'on constate dans les plaques molles de la fièvre typhoïde ».

4° *Gros intestin*. — Il est le plus souvent normal, et sa coloration pâle, grisâtre, tranche nettement sur l'hyperhémie de l'iléon : il semble que la valvule de Bauhin coupe en deux le processus intestinal (Griesinger). Il existe cependant parfois une injection marquée, surtout au côlon ascendant et au rectum ; parfois encore les follicules isolés forment des saillies, d'ailleurs rarement notables.

5° *Estomac*. — Souvent distendu par du liquide et de l'air, très rarement rétracté, il n'offre à l'œil nu que des altérations peu importantes : la muqueuse pâle est recouverte d'un enduit gélatineux épais, avec quelquefois des îlots hyperhémiés.

6° *Reins*. — *Vessie*. — Après l'intestin grêle, l'organe le plus touché par le choléra est le *rein*. Nulles dans les cas foudroyants, les lésions se prononcent à mesure que l'algidité se prolonge.

L'examen à l'œil nu donne peu de renseignements. Le rein est plutôt petit (Bartels-Straus); la substance corticale est pâle et les glomérules, ainsi que les vaisseaux interlobulaires, s'y dessinent par leur injection; les arcades vasculaires de la substance intermédiaire sont congestionnées et la pression fait sourdre du sommet des papilles un liquide louche. La muqueuse du bassinet est tantôt pâle, tantôt très injectée.

L'examen histologique montre de profondes lésions. Tout est pris : cellules sécrétantes des tubes contournés; glomérules, anse de Henle, tubes collecteurs, vaisseaux corticaux et médullaires; seuls les tubes droits de la substance corticale sont relativement épargnés.

Les *cellules* sécrétantes des *tubuli contorti* présentent *ordinairement* la lésion connue sous le nom de *tuméfaction trouble*, c'est-à-dire qu'elles se gonflent et s'infiltrent de granulations protéiques; en même temps, leur protoplasma subit une fonte graduelle, qui le réduit en une poussière irrégulièrement granuleuse. Le *noyau*, refoulé vers la paroi jusqu'à la destruction de la cellule, reste jusqu'au bout colorable, peut-être cependant moins énergiquement que dans les reins normaux. Parfois, mais plus rarement l'épithélium de Heidenhain est frappé de *nécrose de coagulation*; enfin, plus rarement encore, il présente une lésion analogue à ce qu'on rencontre parfois dans le foie : la *tuméfaction transparente*. La dégénérescence granulo-graisseuse, admise par quelques auteurs, n'a pas été vue par Straus.

La *branche montante de l'anse de Henle* a son épithélium desquamé et réduit en détritus granuleux.

L'*endothélium* des *glomérules de Malpighi* est desquamé; les noyaux du bouquet glomérulaire sont augmentés de nombre, et un exsudat albumineux s'amasse entre la capsule et le bouquet vasculaire.

Les *capillaires du labyrinthe* sont énormément distendus, et les lacunes intertubulaires sont occupées par un exsudat albumineux (*œdème aigu du rein*). Les *vaisseaux artériels et veineux* interlobulaires et les gros troncs veineux, qui forment les arcades vasculaires de la substance intermédiaire, sont vivement congestionnés.

Dans les *pyramides*, on trouve un grand nombre de tubes, gros ou moyens, desquamés et dont la lumière est remplie d'un moule albumineux. Les *vaisseaux droits* sont extrêmement hyperhémiés, et l'irruption du sang dans la cavité des tubes collecteurs n'est pas rare.

La *vessie* est vide et rétractée; elle contient parfois un peu de mucus ou une cuillerée d'urine trouble; sa muqueuse est parfois vivement congestionnée.

7° *Rate.* — Un certain nombre d'auteurs n'y signalent aucune altération (Straus, etc.); d'autres, au contraire, avancent qu'à la période algide la rate est ordinairement petite, pâle, ridée à sa surface, et sèche à la coupe (Griesinger, Laveran, etc.). Par exception on y note des *infarctus*.

8° *Foie et vésicule biliaire.* — Pâle et anémié, le *foie* présente des taches grisâtres, jaune sale, disséminées à sa surface et dans son épaisseur. (Straus.)

Au microscope on voit des *travées cellulaires*, qui ont perdu leur ordonnance radiée, écartées par les capillaires gorgés de globules sanguins.

Les *cellules hépatiques* sont déformées, et ont subi pour quelques-unes l'infiltration granulo-graisseuse. Les *noyaux* sont parfois augmentés de volume, *géants* même et vésiculeux, ils sont aussi souvent multiples. Hanot et Gilbert ont décrit une lésion cellulaire qu'ils nomment *tuméfaction transparente* : le protoplasma cellulaire a un aspect vitreux, et cesse de fixer les couleurs, tandis que le noyau tuméfié est colorable (1).

La *vésicule biliaire* ne renferme qu'une petite quantité de bile épaisse, vert foncé ; elle est rarement vide. Les gros canaux biliaires n'offrent aucune lésion ; le cholédoque est toujours libre.

9° *Appareil respiratoire.* — La *muqueuse laryngée* est en général pâle. La muqueuse *trachéale* est plus souvent injectée, et celle des *bronches* est rouge livide dans la moitié des cas. Dans quelques cas (choléra asphyxique) on rencontre à la surface interne de la trachée et des bronches un enduit crémeux rétrécissant notablement le calibre de ces conduits. (J. Besnier.)

Les *plèvres* sont recouvertes d'un enduit visqueux, albuminoïde, comparable à ce qu'on voit sur le péritoine; les *ecchymoses sous-pleurales* sont fréquentes.

Les *poumons* sont, sauf à la base, pâles, desséchés, exsangues : à la coupe on voit sourdre seulement quelques gouttes d'un sang noir. L'*emphysème vésiculaire* est presque de règle, quand l'attaque a duré plus de trente à trente-six heures.

La *base* des poumons est en général *congestionnée*; on peut y rencontrer des noyaux apoplectiques, des infarctus cunéiformes et des noyaux d'atélectasie qui, parfois même, se disséminent aux deux poumons. (Rommelaëre.)

10° *Appareil circulatoire.* — La surface externe du péricarde est quelquefois remarquablement desséchée ; sa cavité est souvent recouverte d'en *enduit visqueux* analogue à celui qu'on trouve dans le péritoine, la plèvre, etc. Les *ecchymoses sous-péricardiques* sont presque constantes, simple piqueté ou plaques ecchymotiques assez larges.

Le *cœur gauche* est petit, rétracté, dur, presque vide, au contraire du cœur *droit* distendu par un sang noir, souvent incoagulé plusieurs heures après la mort.

Les *ecchymoses sous-endocardiques* sont plus rares que les ecchymoses sous-péricardiques.

L'état des fibres cardiaques a soulevé des discussions.

Briquet et Mignot avaient signalé autrefois la friabilité des parois du cœur, leur décoloration (feuille morte). Les mêmes lésions avaient été trouvées au Val-de-Grâce par Tholozan.

(1) Hanot et Gilbert, *Arch. de phys.*, 1886.

Simmonds (1) déclare que le myocarde est peu lésé à la période algide, et Bethe admet dans les cas rapides un état trouble du muscle (2).

Le *système artériel* est en général vide de sang. Les *gros troncs veineux*, au contraire, et l'*artère pulmonaire*, sont gorgés d'un sang noir.

Le *sang* des cholériques présente au plus haut degré les caractères d'un sang asphyxique et infectieux : *noir*, *épais*, *poisseux*, il a pu être comparé à de la confiture de groseille mal cuite. La *coagulation* se fait mal ou pas. Les autres altérations ont trouvé leur place dans la description clinique.

11° *Système nerveux central. — Encéphale.* — Les lésions consistent surtout en une injection vasculaire très accusée : les sinus de la dure-mère sont chargés d'un sang noir ; l'arachnoïde et la pie-mère sont finement injectées, avec quelquefois des suffusions sanguines dans les mailles de la pie-mère.

La cavité arachnoïdienne est, comme les autres séreuses, tapissée par un enduit visqueux.

La substance nerveuse même est, sauf un piqueté hyperhémique bien marqué, assez peu atteinte.

Moelle. — Les altérations sont les mêmes, et consistent surtout en une congestion méningée intense.

12° *Organes génitaux de la femme.* — La lésion dominante est la congestion et l'hémorragie même : 110 fois sur 170 femmes, ni enceintes ni récemment accouchées, autopsiées à toutes périodes du choléra, Deycke en 1892 a noté un épanchement sanguin dans la cavité utérine et l'infiltration sanguine des parois (3). E. Fraenkel (4) qui, d'après 516 autopsies en 1892, confirme les résultats de Deycke, dit que les hémorragies utérines sont le partage des femmes qui ont eu leurs règles récemment.

La *muqueuse vaginale* est, elle aussi, congestionnée, souvent ecchymotique.

Les *ovaires* sont hyperhémiés, et peuvent aussi contenir des foyers sanguins d'un volume parfois relativement considérable.

Réaction. — I. **Symptômes**. — La réaction est la phase qui suit l'attaque et qui conduit le malade soit au rétablissement définitif, soit à la mort. Les phénomènes cliniques n'ont plus ici l'uniformité, la monotonie, pourrait-on dire, de la période d'attaque, et rien n'est plus difficile que d'en schématiser et le cadre et les détails ; on s'en aperçoit aisément à la lecture des descriptions classiques ! On peut concevoir de la façon suivante l'évolution clinique de la phase de réaction :

(1) Simmonds, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1893.
(2) Bethe, Le choléra à Stettin (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1893).
(3) Deycke, *Deutsch. med. Wochenschr.*
(4) F. Fraenkel, *Ibid.*

1° Le cholérique arrive d'emblée et sans accident à la guérison : c'est là la *réaction régulière* des auteurs ;

2° Le cholérique, pour arriver à la guérison, traverse une phase semée d'accidents, et trop souvent succombe à ces accidents, dont les uns sont *d'essence générale*, et les autres *localisés*.

Nous décrirons donc :

A. La *réaction régulière*;

B. Les *accidents généraux* de la réaction ;

C. Les *accidents locaux* de la réaction.

A. **Réaction régulière.** — Elle est surtout l'apanage des cas où la période algide a été peu intense. La réaction régulière est le plus ordinairement *apyrétique*; elle est rarement fébrile, car une *réaction fébrile n'est pas souvent régulière.*

a. Réaction régulière apyrétique. — Toutes les fonctions atteintes profondément pendant l'attaque *se rétablissent parallèlement.*

La *langue* reprend sa couleur et se réchauffe ; les *vomissements* s'arrêtent ; les *selles* diminuent plus ou moins rapidement et se colorent ; l'*appétit* reparaît vorace et impérieux ; la *soif* se calme.

La *respiration* se régularise, les inspirations deviennent de plus en plus rares et profondes ; l'*aphonie* disparaît, quelquefois avec un peu de lenteur.

Les *battements du cœur* perdent de leur fréquence, redeviennent énergiques et réguliers ; les deux bruits cessent d'être confondus, et reprennent leur distance normale. Le *pouls* se *renforce*, se *ralentit* et devient *dicrote*.

La *température* revient partout à la normale ou dépasse à peine cette normale. Le corps se réchauffe. La *cyanose* disparaît avec le retour graduel de la chaleur. La *peau* se couvre d'une sueur chaude et abondante.

La *sécrétion du lait* reparaît lorsqu'elle s'était tarie chez les nourrices. L'établissement ou le rétablissement des *fonctions utérines* suit le retour des autres fonctions.

L'*étude des urines* mérite une mention spéciale. Leur réapparition est le signe capital de la réaction : *la crise urinaire juge l'attaque cholérique.* Parkes estime que la fonction reparaît généralement entre la dix-huitième et la cent quarante-quatrième heure, le plus souvent de la quarante-huitième à la soixante-douzième heure à dater du début. Ces chiffres concordent avec ceux de Buhl (1). Treize observations de Lorain donnent les dates suivantes : troisième jour, 5 cas; deuxième jour, 2 cas; quatrième jour, 1 cas; sixième jour, 4 cas ; septième jour, 1 cas ; huitième jour, 1 cas.

La *première urine* émise a des caractères tout particuliers : elle est rare, trouble, de poids spécifique faible (1007 à 1010), généralement très albumineuse, ordinairement pauvre en urée et en chlorure de sodium ; elle contient un sédiment formé par l'épithélium

(1) Buhl, *Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. für rationn. Medic.*, 1855.

vésical, des cylindres épithéliaux et hyalins, des globules de pus, etc.; elle renferme des pigments biliaires.

La deuxième urine, émise quelques heures après, est plus copieuse, et bientôt la *polyurie* s'établit avec les autres caractères que nous allons passer en revue.

La quantité d'urine croît graduellement et le maximum de la polyurie se place, pour Lorain, du quatrième au dix-neuvième jour, et surtout du quatrième au neuvième; l'urine redescend ensuite progressivement à son taux normal. La quantité d'urine éliminée en vingt-quatre heures peut s'élever jusqu'à 8 litres. La durée moyenne de la polyurie est de *quinze* jours; Lorain l'a vue se prolonger jusqu'au *trentième* jour, et a cité, d'autre part, le cas d'un malade qui n'eut qu'un seul jour de polyurie, avec 5600 grammes.

La *densité* suit naturellement une marche inverse de la polyurie.

La polyurie cholérique n'est pas une simple filtration : elle est un énergique *agent d'élimination*. Émise en petite quantité par l'urine des premières vingt-quatre heures, l'*urée* augmente progressivement de taux, dépasse largement la normale et se maintient longtemps à ce taux élevé. (Lorain.)

Un malade de Lorain rendit en huit jours 1155 grammes d'urée, alors qu'un homme sain aurait, dans le même temps, excrété à peine 300 grammes ; en moyenne, chez le cholérique polyurique, l'urée s'élève jusqu'à 70 ou 80 grammes par jour, et retombe ensuite aux chiffres normaux.

On peut dire avec Parkes que la réaction marche d'autant mieux que le taux d'excrétion de l'urée est plus haut.

La quantité d'*acide urique* s'élève de même : le sujet de Lorain qui, en huit jours, excrétait 1155 gr. d'urée excrétait 72^{gr},46 d'acide urique.

L'*acide phosphorique*, d'abord peu abondant, augmente comme l'urée et l'eau ; il arrive à 6 et 9 grammes du troisième au sixième jour. (Parkes.) Les *chlorures*, qui manquent d'abord absolument, reparaissent à dater du cinquième au huitième jour. (Buhl.) Les *sels biliaires* sont abondants. (Pouchet.)

L'urine entraîne encore les *résidus* du *catarrhe vésical* et le *contenu pathologique des tubes rénaux*, si compromis pendant l'attaque : cellules pyoïdes, épithélium vésical déformé, globules de sang, cristaux d'oxalate et d'urate de chaux, cylindres rénaux, etc.

Hermann (de Moscou) avait constaté l'*albumine* dans la première urine émise ; et depuis nombre d'auteurs l'ont retrouvée. Elle se maintient ordinairement pendant deux à cinq jours, pour disparaître tout à fait : Gubler l'a vue persister pendant plus d'une semaine.

L'albuminurie est-elle *constante* ? Buhl et Pfeuffer la déclaraient telle, mais plus d'un auteur l'a vue manquer (Busch, Begbie, Fura [cités par Parkes], et plus récemment Oddo, 3 fois sur 4). Lorain dit qu'elle est en raison inverse de la sécrétion urinaire, et, dans les cas

à réaction franche, elle disparaît rapidement. Elle semble, suivant l'interprétation de Lebert, Virchow, Rosenstein, Griesinger, Jaccoud un simple phénomène mécanique : l'urine, lorsqu'elle se rétablit, chasse les produits de transsudation accumulés dans les *tubuli*. Gubler la rattachait, au contraire, à la néphrite cholérique.

Reynoso, en 1853, *pressentait* la présence du *sucre* dans l'urine des cholériques. Parkes a trouvé la glycosurie assez marquée au premier ou deuxième jour de la réaction. Pour Gubler (1) elle est non seulement fréquente, mais même *caractéristique* de la phase secondaire du choléra ; elle se montre, non dans les premières urines albumineuses, mais à mesure que l'albumine disparaît. Pour Lorain il y a là une exagération basée sur l'emploi de la seule réaction par la liqueur cupropotassique. L'apparition du sucre est en tout cas passagère, et son taux est toujours peu considérable.

En somme, *polyurie* passagère entraînant de l'urée, de l'acide urique, etc., d'une part, les produits encombrants les tubes rénaux de l'autre ; apparition, sans importance d'ailleurs, d'*albumine* et de *sucre* : tels sont les caractères de la *crise urinaire du cholérique en réaction régulière.*

L'*absorption par la muqueuse digestive*, supprimée pendant la période algide, reparaît avec son activité normale, et l'on voit quelquefois des médicaments pris pendant l'algidité, et restés alors sans action, produire leurs effets normaux dès que se fait la réaction : on conçoit quel danger peut en résulter lorsqu'il s'agit de médicaments toxiques administrés sans précautions à dose dangereuse pendant l'algidité.

Russel (cité par Delpech) raconte qu'une jeune fille absorba sans résultat 20 grains d'opium pendant la période algide, mais succomba pendant la réaction à l'empoisonnement opiacé.

Le cholérique *perd du poids* au début de la réaction (Lorain) (Voir ci-dessus).

b. Réaction régulière fébrile. — Lorsque ce mode réactionnel se présente, et la chose est très rare, « les malades passent très rapidement de l'algidité à l'éréthisme circulatoire. Le pouls se relève très vite, la peau reprend rapidement ses fonctions ; elle devient rouge et se couvre d'une sueur abondante (2). » La fièvre atteint de 38 à 39°,5 ; le pouls est bondissant à 100 ou 120 ; les urines fébriles ; la langue saburrale ; il y a de la céphalalgie. Cet état dure environ quarante-huit heures, puis tout rentre dans l'ordre et la guérison survient.

B. **Accidents généraux de la réaction**. — On peut les classer de la façon suivante : Tantôt la réaction *avorte*, le malade n'arrive pas ou arrive difficilement à surmonter les symptômes algides ; c'est là la

(1) Gubler, Sur la glycosurie symptomatique de la période réactionnelle du choléra (*Gaz. des hôp.*, 1866).

(2) Oddo, Étude clinique sur la période de réaction du choléra. Thèse de Paris, 1886.

réaction insuffisante ou abortive. Tantôt la réaction se fait avec un cortège de *symptômes alarmants*, qui peuvent prédominer sur tel ou tel appareil, mais présentent un *fond commun :* c'est la *réaction typhoïde* (Cholera-typhoïd des Allemands).

1° Réaction abortive ou insuffisante. — Elle est essentiellement caractérisée par la *persistance ou le retour des signes d'algidité.* C'est la réaction à *forme asphyxique* de Briquet et Mignot.

« L'on voit ici se développer une foule d'états intermédiaires entre l'attaque et la guérison, avec une marche toujours chancelante et dangereuse. Les premiers signes de la réaction apparaissent bien, mais la chaleur de la peau ne se répartit pas d'une manière uniforme; la figure et les mains sont encore froides, alors que le tronc est brûlant; l'algidité peut revenir encore partout d'une manière temporaire; la sécrétion urinaire cesse ou ne se produit plus d'une manière suffisante après la première évacuation; le pouls ne se développe pas comme il faut, il reste petit et peut de nouveau complètement disparaître; les malades sont très abattus et épuisés, leur tête est prise; ils sont somnolents, agités ou prostrés... L'on voit quelquefois survenir un collapsus subit, pendant lequel le malade succombe; ou bien encore les symptômes principaux de l'attaque reviennent peu à peu et ils augmentent jusqu'à formation du stade asphyxique. Lorsque le refroidissement et la cyanose se sont reproduits de nouveau, une nouvelle réaction peut encore se développer, après de nombreuses oscillations, mais le plus souvent elle est passagère, rarement elle mène à un résultat favorable. » (Griesinger.)

La mort est fréquente dans cette forme de réaction, que les malades ne surmontent souvent que pour tomber dans le choléra typhoïde.

La réaction abortive est l'apanage des *individus âgés* et des sujets *affaiblis* par une cause antérieure, physiologique ou pathologique.

2° Réaction typhoïde. — La clinique en a montré des formes multiples d'après la *prédominance des symptômes sur tel ou tel appareil*, mais il existe, nous l'avons dit, un *fond commun* qu'on peut esquisser en quelques mots : le malade a de la *céphalée*, sa tête est brûlante, ses conjonctives et sa face injectées; il est *abattu*, parle difficilement, délire plus ou moins vivement; la *soif* est vive, la langue rouge; il existe de la *diarrhée*, des vomissements, de l'*oligurie*; quelquefois la fièvre se montre, mais plus souvent la cyanose et l'algidité (1); la terminaison ordinaire est un état de *sopor* qui conduit le malade à la mort.

D'une façon générale les réactions typhoïdes peuvent se montrer *primitivement*, interrompant une réaction qui s'annonçait comme heureuse; ou *secondairement*, préparées par un *état fébrile* marqué, ou par une *réaction abortive*.

(1) « Ce n'est pas la période algide du début qui donne les plus basses températures, c'est bien plutôt la réaction typhique à son déclin. » (Lorain.)

On peut décrire. sans multiplier trop les divisions : une *forme cérébrale* et une *forme gastro-intestinale.*

a. *Forme cérébrale.* — Elle paraît frapper les enfants avec une certaine prédilection. Fernet a vu, dans le service de Barthez, en 1865, six enfants succomber dans la période de réaction, tous les six avec des phénomènes cérébraux. Suivant que prédomine la stupeur ou le délire, on peut, avec Oddo, distinguer deux variétés : la variété *comateuse* et la variété *ataxo-adynamique.*

La *variété comateuse* frappe surtout les sujets dans la force de l'âge (Briquet et Mignot). La face est vultueuse, les joues pourpres ; toute la tête se congestionne, et l'*injection des conjonctives* est le trait le plus frappant. Les pupilles sont plus souvent contractées que resserrées (Briquet et Mignot) ; le malade se plaint d'une vive céphalalgie, a des épistaxis ; il tombe enfin dans un sommeil profond, coupé quelquefois par un délire léger et tranquille.

A ce moment, les malades présentent un aspect typique : « Ils sont couchés dans le décubitus dorsal, les membres complètement relâchés, la tête renversée en arrière, la face empourprée, la poitrine soulevée par une respiration longue et stertoreuse, les paupières entr'ouvertes laissant voir la partie inférieure des conjonctives congestionnée au plus haut point. » (Oddo.) Pendant que se déroulent ces phénomènes, la température reste ou normale ou voisine de la normale (36 à 38°) ; la fièvre est rare et légère.

Dans les cas légers la durée est de vingt-quatre à quarante-huit heures ; elle peut se prolonger jusqu'à cinq jours. Dans les cas mortels le malade succombe dans le coma, enlevé en six jours en moyenne.

La variété *ataxo-adynamique* a été quelquefois décrite à tort sous le nom de *méningo-encéphalite*, car l'autopsie ne démontre aucune lésion encéphalique en rapport avec les symptômes.

La description de Mesnet est classique : « Le malade est en proie à un délire bruyant avec agitation, il jette des cris perçants, se remue en tous sens, ne peut tenir en place et reste toujours découvert ; les traits sont contractés, la bouche est serrée, il existe de la constriction des muscles masséters, du mâchonnement, des grincements de dents. Il y a presque de la raideur du cou avec renversement de la tête en arrière, de la carphologie, des soubresauts des tendons (1). »

Cet état est souvent coupé par la période d'accalmie, et le malade finit, dans les cas mortels, par tomber dans le *coma.* La durée des cas les plus heureux est de vingt-quatre heures ; souvent, avec les périodes d'accalmie, la scène se prolonge pendant plusieurs jours.

La cyanose, le refroidissement ou tout au moins l'absence d'élévation de la température, la diarrhée, les vomissements, l'oligurie, la

(1) Mesnet, *Arch. gén. de méd.*, 1866.

sécheresse de la langue, le facies adynamique, etc., complètent naturellement le tableau. La gravité est très grande : Oddo a eu, en 1884-1885, 15 morts sur 21 cas.

b. *Forme gastro-intestinale.* — C'est la plus fréquente des formes de la réaction typhoïde. La *langue* est saburrale, puis dépouillée, vernissée, fuligineuse : c'est la langue des *dothiénentériques*, des *typhiques*. La cavité buccale devient un terrain propice au *muguet* et aux infections angineuses. Les *vomissements* sont abondants, opiniâtres ; parfois c'est l'intolérance stomacale (Rayer). La *diarrhée*, symptôme capital, est tenace, bilieuse, sanguinolente, parfois vraiment hémorragique. On note des coliques, la douleur à la pression sur l'abdomen ; le ventre est souvent tendu, ballonné ; on y décèle le gargouillement.

La peau est sèche ; l'adynamie, la prostration sont très grandes ; le pouls est petit ; le cœur faiblit. La température reste entre 36° et 37°,5. L'amaigrissement enfin est très prononcé.

La mort survient du cinquième au onzième jour dans la prostration, avec rétention vésicale, hypothermie, etc. Quand le malade doit guérir, la guérison est lente : sur 21 sujets guéris, Oddo n'en a vu que quatre sortir avant le dixième jour ; un ne put sortir qu'au cinquante et unième !

C. **Accidents localisés.** — 1° Pneumonie et broncho-pneumonie (1). — Les auteurs anciens n'avaient pas manqué d'en signaler la fréquence, et Bouillaud, sur 50 autopsies, notait 8 fois des inflammations pulmonaires. Les auteurs modernes fournissent les éléments d'une statistique précise :

Kelsch, en 1873, trouve au Val-de-Grâce, 5 pneumonies sur 18 cadavres ; Dubreuilh (2) note des foyers broncho-pneumoniques sur la moitié des cholériques morts en réaction ; Simmonds (épidémie de 1892), sur 150 autopsies relève 4 pneumonies lobaires rouges ou grises, et 58 broncho-pneumonies. Les statistiques les moins chargées sont celles de Oddo (1885) avec 2 pneumonies et 12 broncho-pneumonies sur 353 cholériques (3), et de E. Fraenkel (1892) qui, sur 519 autopsies, a 8 broncho-pneumonies et 4 pneumonies.

Les broncho-pneumonies, beaucoup plus fréquentes que les pneumonies, sont l'apanage des réactions abortives ; les pneumonies se montrent plutôt dans les réactions fébriles. (Oddo.)

La symptomatologie varie d'une lésion à l'autre. La *broncho-pneumonie est insidieuse* : sans la dyspnée, elle risquerait fort de passer inaperçue, car ni point de côté, ni frisson ne l'annoncent. Quant à la

(1) Ces accidents appartiennent quelquefois au stade algide, puisque Simmonds a noté des foyers pulmonaires chez un cholérique succombant au troisième jour et chez cinq succombant au quatrième jour ; mais leur véritable place est dans le *stade de réaction*.

(2) Dubreuilh, De la broncho-pneumonie cholérique. Thèse de Paris, 1885.

(3) En 1884, le même auteur, sur 500 cholériques, n'a pas eu un seul cas de pneumonie ou de broncho-pneumonie.

fièvre, elle est loin d'exister : en général, le broncho-pneumonique est un algide (33° et 34° [Dubreuilh], 33°,6 [Galliard], toujours moins de 37° [Oddo]). Les signes physiques sont les signes usuels.

La *pneumonie* a plus d'éclat, d'après Oddo : à défaut de frisson, la fièvre, la toux, les crachats, le point de côté attirent l'attention.

La *rapidité de marche* de ces accidents est surprenante ; la terminaison par suppuration est fréquente, et la gangrène s'y observe (Mouchet-Rommelaëre). La *gravité* est extrême : sur 9 malades de Dubreuilh, 8 ont succombé. Oddo seul paraît avoir eu une série plus heureuse : un décès sur 2 pneumonies, et 5 sur 12 broncho-pneumonies.

2° GANGRÈNES. — Abstraction faite de quelques gangrènes très localisées qui se montrent pendant le stade algide au nez, à la langue (Gendrin), aux oreilles, aux lèvres (Tardieu), etc., on peut dire que toutes les gangrènes cholériques appartiennent aux *stades de réaction* et à la *convalescence*.

On peut grouper ces phénomènes gangreneux sous trois chefs : *gangrènes viscérales ; cutanées ; des extrémités*.

a. Les *gangrènes viscérales* sont rares ; elles portent sur l'*intestin* et le *poumon* ; elles ne sont en général qu'une *trouvaille d'autopsie* (1).

b. Les *gangrènes cutanées* succèdent ordinairement à une irritation de la peau. Mouchet a vu ainsi la gangrène de la peau succéder à l'application d'un vésicatoire, à la piqûre de la lancette. Galliard rapporte deux cas de gangrène septique, foudroyante, succédant à des injections sous-cutanées de caféine et d'éther : le mécanisme est évident dans tous ces cas. La mort en est la suite fatale.

c. La variété la plus intéressante est la *gangrène des extrémités*. Martin Durr, à propos d'un cas personnel observé au lazaret du poste-frontière de Feignies, en 1892, a pu en rassembler 11 autres cas dans les auteurs (2). Cet accident est ordinairement très grave :

(1) Bouillaud a vu une fois la gangrène de l'intestin grêle, et six fois celle du gros intestin. Mouchet en 1866 a vu dans une autopsie trois plaques gangreneuses fétides à la partie moyenne de l'intestin grêle ; Oddo a vu une gangrène de 20 centimètres d'étendue au côlon descendant.

Mouchet a vu un sujet succomber au septième jour de la maladie à une pneumonie suppurée du sommet droit, avec plaques pleurales gangreneuses. Pénières (d'Amiens) (cité par Mouchet) a vu au quinzième jour du choléra une gangrène pulmonaire avec tout son cortège clinique ; il n'y eut pas d'autopsie.

(2) MARTIN DURR, *Revue de méd.*, 1893. Voici l'énumération de ces cas : DUPUYTREN (1832), Gangrène sèche du deuxième orteil ; — DAVIS (de Dublin) (1833), Gangrène sèche de la jambe droite : rétrécissement de l'artère tibio-postérieure ; — BARTHÉLEMY (1838), Gangrène sèche du membre inférieur droit ; — HENRY (1854), Gangrène sèche des deux jambes ; caillots adhérents dans les deux iliaques ; — LAUGIER (1866), Gangrène sèche du pied ; caillots et artérite de la péronière ; — JOFFROY (d'Ambérieu) (1866), Gangrène sèche des deux pieds, guérison ; — LAMARE (de Honfleur) (1866), Gangrène sèche du pied gauche ; caillots de la pédieuse et de la tibiale antérieure ; — BOURDON (1866), Gangrène sèche des membres inférieurs ; endocardite végétante, caillots emboliques dans les iliaques ; — M. DURR, Gangrène sèche partielle des mains : guérison. Il faut ajouter le cas de COSTE : Gangrène du membre inférieur, mort en quarante-huit heures.

sur les treize cas ci-dessous, deux fois seulement la guérison a pu être obtenue. L'*oblitération artérielle* est la cause de ces gangrènes : oblitération *thrombosique* dans la plupart des cas, oblitération *embolique* dans le cas de Bourdon (1).

3° Ictère. — C'est un phénomène rare ; il a été signalé pour la première fois, en 1849, par M. Lévy, qui lui accordait une signification critique, opinion que Gubler a partagée plus tard (2).

La lecture des diverses observations et le résumé des 29 cas clairement énoncés dans le travail d'Oddo, montre que *cliniquement* l'ictère se présente sous deux aspects : tantôt il n'a droit qu'au titre d'*épiphénomène* sans importance, retardant tout au plus la guérison ; tantôt — et ces cas sont les plus rares (7 sur 29 d'Oddo, 2 sur 7 de Galliard) — il s'agit d'un *phénomène prédominant*, et qui rappelle le tableau de l'*ictère grave*. L'autopsie montra, dans un cas d'Oddo, la teinte jaune safran du foie, et sa *dégénérescence graisseuse*, et dans un cas de Galliard, un foie volumineux, une *angiocholite* et une *cholécystite suppurées*.

4° Exanthèmes. — Les éruptions chez le cholérique en réaction avaient été signalées, mais non décrites, lorsque Duplay, interne à la Charité, leur consacra un *Mémoire* en 1832. Depuis lors elles ont été l'objet d'études nombreuses.

Ces éruptions sont essentiellement *polymorphes*, et, suivant les cas, peuvent être rapprochées de la rougeole, de la scarlatine, de la roséole papuleuse, de l'urticaire, de l'érythème noueux. On observe encore des formes analogues au zona ou à la miliaire. La *roséole papuleuse*, les *éruptions morbilliformes* et *scarlatiniformes* paraissent les plus fréquentes.

L'éruption cholérique *siège* le plus souvent aux *extrémités*, surtout à l'avant-bras, au poignet ; elle se montre cependant aussi au tronc, au visage, et peut même se généraliser. La durée est variable ; dans les cas terminés par la guérison, elle est de deux à huit jours. L'évolution se fait *sans fièvre* ou avec une fièvre légère (Rumpf), sans troubles généraux surajoutés ; une *desquamation*, plus ou moins abondante suivant les cas, termine l'éruption.

Griesinger a écrit que les exanthèmes cholériques se présentaient quelquefois dans les réactions régulières, mais qu'ils étaient ordi-

(1) Peut-être les artères viscérales sont-elles, aussi bien que les artères des extrémités, disposées à la thrombose. Mouchet, qui a signalé, chez un cholérique en réaction, une hémiplégie droite correspondant à un foyer de ramollissement cérébral étendu, a émis l'hypothèse plausible qu'il fallait voir là l'analogue de la gangrène cholérique des extrémités.

(2) L'ictère chez les cholériques en réaction a été signalé en France par M. Lévy ; Marrotte (1 cas sur 100 malades) ; Gubler (3 cas) ; J. Besnier, 3 à 4 cas ; Joubert, 2 cas (chez des convalescents) ; Duflocq, 2 cas mortels ; Galliard (sept observations où cinq fois l'ictère ne fut qu'un épiphénomène et deux fois revêtit les apparences les plus graves). Oddo, qui notait l'ictère dans sa thèse de 1886, lui a consacré un travail spécial en 1892 (*Gaz. hebd.*).

nairement l'apanage des réactions incomplètes, du *choléra typhoïde*; c'est aussi l'opinion de Galliard et c'est aussi ce qui résulte de la statistique d'Oddo; Hime a vu l'exanthème, surtout chez les malades transfusés, c'est-à-dire dans les cas les plus graves.

L'époque de l'*apparition* est variable, et n'a d'ailleurs pas grande importance.

La *fréquence absolue* ressort des statistiques suivantes : Duflocq, en 1884, 17 exanthèmes sur 215 malades; Oddo, en 1885-1886, 45 sur 866; Tarral, en 1884, 7 sur 323; Galliard, 1 sur 20. Il paraît établi que la *fréquence relative* de cet accident est plus grande chez la femme que chez l'homme (Griesinger, Tarral, etc.), chez les sujets jeunes (à l'exception des enfants) que chez les sujets âgés. Il y a d'ailleurs, sous le rapport de la fréquence générale, un écart considérable d'une épidémie à l'autre. (Griesinger.)

L'exanthème cholérique constitue-t-il un signe pronostique favorable, indifférent ou défavorable? Griesinger s'est prononcé très nettement pour la signification favorable : dans la *majorité* des cas l'exanthème annonce, dit-il, une terminaison heureuse, et une amélioration considérable suit ordinairement son apparition; et il rapporte à l'appui les statistiques nettes de Joseph, J. Meyer, Haller, Härter, etc. (1). Tarral a, dans sa thèse, et d'après les faits observés à Toulon (7 guérisons sur 7 cas), soutenu la même opinion, qui d'ailleurs paraît rallier la majorité des auteurs. Oddo qui a eu 7 morts sur 45 cas d'exanthème, Galliard 8 sur 21, et Hime, pensent au contraire qu'il n'y a rien à augurer, en bien ou en mal, de l'apparition de l'érythème.

5° Suppurations. — Il faut d'abord faire une classe à part des suppurations déterminées *artificiellement* par l'aiguille des seringues à injections sous-cutanées, ou du transfuseur : il s'agit là d'*inoculations directes* qui, pratiquées au stade algide, donnent au stade de réaction des abcès circonscrits et des phlegmons.

L'*otite suppurée* est un accident plus fréquent de la convalescence que de la réaction : cependant Galliard insiste sur sa fréquence, toute relative d'ailleurs, dans la réaction. La *conjonctivite*, ou mieux la kérato-conjonctivite, est une suite naturelle du desséchement si remarquable produit pendant la période algide, où l'œil se défend mal contre les attaques extérieures. La *parotidite* ne paraît avoir ici ni la fréquence ni la gravité qu'on lui connaît dans d'autres maladies infectieuses. Gendrin l'a vue trois fois; Rayer quatre fois sur 200 malades; Müller trois fois sur 275; Oddo quatre fois sur 353 en 1885. Elle survient surtout au cours des réactions lentes ou d'un état typhoïde, se termine ordinairement par suppuration, mais n'amène

(1) Joseph, sur 678 cas, a noté 78 exanthèmes dont 62 guéris; J. Meyer, sur 41 cas graves, a eu 19 exanthèmes tous guéris; Haller n'a vu l'exanthème que sept fois sur deux cent vingt-cinq malades qui guérirent, etc.

pas fatalement la mort du malade. Lorain l'a vue, dans un cas, jouer cliniquement le rôle de *phénomène critique*. Les auteurs ont encore signalé les *furoncles* et l'*ecthyma*.

6° ACCIDENTS DIVERS. — On peut voir encore dans la période réactive du choléra d'autres accidents qui méritent une simple mention tels que le *muguet*, l'*œdème glottique*, la *gastro-entérite*, l'*emphysème sous-cutané* par rupture des vésicules pulmonaires, si fréquemment emphysémateuses au cours du stade algide, emphysème que Traube signalait en 1857, dont Fraentzel a rapporté trois cas en 1885 et Galliard un cas en 1895, en y ajoutant un cas d'*emphysème du médiastin*.

II. **Lésions**. — Elles sont *variables*, suivant la forme de la réaction, et les accidents qui ont amené la mort. Ceci dit, voici le tableau d'ensemble.

L'*intestin grêle* présente « un enduit rouge brunâtre, ou verdâtre, le plus souvent sanguinolent, offrant la consistance d'une bouillie épaisse ou rappelant la lavure de chair. Cet enduit muqueux est mêlé de matières fécales colorées, et l'odeur en est franchement stercorale. La muqueuse présente par places un piqueté hémorragique, et des plaques ecchymotiques d'étendue variable. » (Straus.)

Dans le voisinage de la valvule on rencontre encore des *escarres* superficielles, et des ulcères à bords plats. Hamernyck a même trouvé des *perforations*. Nous avons ailleurs parlé de la *gangrène* de l'intestin.

Le *gros intestin* est tantôt presque normal, et tantôt présente, surtout au cæcum et au rectum, de petites *ulcérations* analogues aux ulcérations dysentériques. Pirogoff a vu ces ulcérations recouvertes d'un exsudat pseudomembraneux. La *gangrène* peut même intervenir (Voy. ci-dessus).

Galliard a signalé, chez un sujet mort au neuvième jour, plusieurs *ulcérations* de l'*estomac*, à fond noirâtre, siégeant surtout au niveau de la grande courbure et de la face antérieure.

Le *péritoine* a retrouvé son humidité normale ; il peut exister, mais rarement (1 cas sur 34, Briquet et Mignot), des lésions de péritonite récente (péritonite par propagation ?).

Les lésions du *rein* sont de même ordre, mais plus profondes, que celles de la période algide.

« Même désintégration de l'épithélium avec apparition de gouttelettes graisseuses au milieu de la poussière dans laquelle se résout le protoplasma ruiné ; un certain nombre de noyaux disparaissent, ou du moins cessent d'être décelés par les matières colorantes, d'autres continuent à se colorer, mais moins énergiquement. Les tubes contournés sont ectasiés et encombrés de détritus granulo-graisseux ; les tubes collecteurs sont desquamés en partie et obstrués par des moules épithéliaux dégénérés et des moules albumineux. » (Straus.)

La *muqueuse vésicale* est souvent ecchymotique : Simmonds a noté quatre fois de la *cystite*, et une fois de la *gangrène* sur un large espace. Le catarrhe des *bassinets* et de l'*uretère* est fréquent.

Le *foie* est en général congestionné.

L'altération de la *vésicule biliaire* est fréquente. Sa muqueuse est souvent injectée, ecchymosée. Pirogoff (1849) y a noté des *ulcérations*, des *perforations* même, et Rokitansky un *exsudat fibrineux* formant quelquefois un revêtement complet. Simmonds a même vu la *gangrène*. La *cholécystite purulente* a été observée par Briquet et Mignot dans trois cas, par Simmonds dans quatre cas, par Galliard, etc.

L'*angiocholite suppurée* des gros canaux a été notée par Galliard; et une angiocholite intense, bien voisine de l'angiocholite suppurée, envahissant même les minces canaux, et remontant jusqu'à la face convexe du foie, a été vue par Girode.

La *rate* est ordinairement molle, souvent légèrement hypertrophiée. On y a noté des infarctus.

Le *larynx* est ordinairement sain ; on y rencontre exceptionnellement des *ulcérations*, de l'*œdème* de la muqueuse, et une *infiltration séro-purulente* de la sous-muqueuse.

En dehors de la pneumonie et de la broncho-pneumonie dont nous avons déjà parlé, on rencontre souvent dans les *poumons* de l'hyperhémie, de l'hypostase, de l'œdème ou même des *infarctus*. La *gangrène pulmonaire* a été signalée ci-dessus (1).

Simmonds a vu sur le tiers des cholériques succombant au stade de réaction les *fibres myocardiques* faiblement granuleuses. Bethe et Stettin auraient constaté de la dégénérescence graisseuse étendue du cœur.

Le *vagin* présente des *escarres* chez le tiers des femmes enlevées par un choléra lent. Le même auteur a noté dans un cas, chez une femme morte au vingt-septième jour, un *sphacèle* étendu qui faisait communiquer le vagin avec le rectum et la vessie.

Les lésions de l'*encéphale* trouvées à l'autopsie ne répondent guère, nous l'avons dit, au tableau des manifestations cérébrales, parfois si bruyant en clinique. De la *fluxion* et de la *congestion des méninges*, rarement plus, voilà tout ce que l'on trouve. Mouchet, dans un cas, a rencontré une *hémorragie cérébrale* qui s'était traduite, pendant la vie, par une hémiplégie au cours de la réaction.

FORMES CLINIQUES. — Le choléra se présente en clinique sous des aspects variés. Deux grandes divisions s'imposent tout d'abord De même qu'il existe une fièvre typhoïde complète et une *typhoïdette*, une variole et une *varioloïde*, de même, à côté du choléra constitué par

(1) Simmonds signale dans quatre cas des abcès et des infarctus ramollis du poumon, attribuables à la transfusion; dans un cas, le sujet, phlébotomisé au coude, présentait une phlébite suppurée remontant jusqu'à l'aisselle.

l'ensemble symptomatique complexe que nous avons étudié, et qu'on peut taxer de *choléra caractérisé*, on trouve un choléra *abortif*, ou *fruste* ou encore *ébauché*.

Nous étudierons d'abord ce dernier type et nous chercherons ensuite à fixer les variantes diverses du *choléra caractérisé*.

A. **Choléra abortif.** — Il comporte deux formes cliniques : la *diarrhée cholérique* et la *cholérine*.

1° *Diarrhée cholérique.* — C'est la forme *minima* de l'intoxication cholérique. Qu'on se reporte à notre description de la diarrhée qui précède parfois l'attaque, et qu'on imagine que les choses en restent là, on aura l'idée de cette diarrhée cholérique, qu'il est bien difficile de distinguer cliniquement de la diarrhée simple, mais, qui en épidémiologie, en matière de transmission du choléra, a une importance capitale. La déduction prophylactique s'impose : *En temps d'épidémie, tenir toute diarrhée pour suspecte, et pratiquer la désinfection.*

La durée est de cinq à sept jours en moyenne, quelquefois moins, mais quelquefois les choses se prolongent plusieurs semaines. La guérison est la règle.

2° La *cholérine* est un degré déjà plus intense d'intoxication. Après quelques jours de diarrhée d'apparence simple, ou brusquement, les accidents débutent la nuit, ordinairement par de la *diarrhée*. Les selles se succèdent rapidement, liquides, bilieuses ou presque décolorées. Les *vomissements* évacuent d'abord le contenu stomacal, puis deviennent liquides, amers, acides. Le malade est pris de douleurs et d'angoisses épigastriques, d'une sensation de faiblesse extrême, de vertiges, de bourdonnements, de céphalalgie. La soif est intense. L'algidité s'*esquisse* ; le *pouls* faiblit, l'urine se fait rare, et des *crampes* se montrent dans les mollets.

L'affection peut se terminer par une attaque de choléra caractérisé, ou guérir telle quelle ; les *récidives*, au moindre écart de régime, sont à craindre.

B. **Choléra caractérisé.** — La *rapidité* plus ou moins grande de l'*évolution* ; la *gravité générale* ; la *prédominance* de tel ou tel *symptôme* ; ce qu'on appelle, faute encore de mieux, le *genie épidémique* ; la présence, chez le sujet atteint, d'un *état pathologique antérieur* ou de tel ou tel *état physiologique*, sont autant de circonstances qui interviennent pour faire varier l'aspect clinique : de là les formes innombrables qu'on a décrites du choléra.

La division suivante nous paraît suffisante :

1° Grands types cliniques généraux du *choléra caractérisé* ;

2° Le choléra suivant les *épidémies* ;

3° Le choléra suivant les *états pathologiques* ou *physiologiques* antérieurs à l'attaque.

1° **Les grands types cliniques.** — Les auteurs se sont ingéniés à multiplier les formes pour faire cadrer la description pathologique

avec les aspects cliniques multiformes. Les uns ont basé leur classification sur la prédominance d'un symptôme, et Chomel a pu ainsi décrire une forme *nerveuse*, une forme *inflammatoire*, une forme *gastro-intestinale*, une forme *pulmonaire*; les autres ont basé leur division sur la rapidité d'évolution, et L. Galliard a ainsi admis, dans ces derniers temps, un choléra *foudroyant*, un choléra *galopant*, un choléra *lent*; etc., etc.

Si nous voulions baser une division sur la prédominance d'un symptôme clinique, nous adopterions volontiers la division capitale qu'a proposée autrefois Romberg, et qui répond à deux types bien cliniques : dans le choléra tantôt les symptômes digestifs dominent tout le temps la situation, les symptômes algides restent au second plan : c'est là le *choléra entérique*; tantôt les évacuations et les vomissements sont modérés, et le premier plan de la scène appartient à la cyanose, à l'algidité, à l'absence du pouls, à l'adynamie profonde : c'est le choléra *asphyxique*.

On pourrait encore faire une place à part aux *rares* cas de *choléra sec*, c'est-à-dire sans évacuations. Dès 1830 Jænischen avait remarqué que certains individus présentent les principaux symptômes du choléra, et succombent, mais sans avoir eu la diarrhée. En réalité la transsudation intestinale a lieu, mais soit paralysie intestinale, soit toute autre cause, elle n'est pas évacuée. Ces cas sont *toujours* mortels, et sont l'apanage des individus âgés déprimés.

Ceci dit, nous nous en tiendrons à la division, suffisamment simple et clinique de Griesinger en type *léger*, type *grave*, type *foudroyant*.

a. Type léger. — Les caractères distinctifs majeurs sont les suivants : *pouls radial* toujours perceptible; *sécrétion urinaire* non complètement interrompue; *cyanose* et *collapsus* à peine marqués.

b. Type grave. — Ses caractères distinctifs sont l'inverse de ceux énumérés ci-dessus : *pouls* à peine sensible ou absent; *anurie* cliniquement absolue; *algidité*, *aphonie*, *facies cholérique* portés au plus haut degré; la période d'algidité ne guérit que pour laisser trop souvent place à une réaction typhoïde.

c. Type foudroyant. — Les historiens du choléra indien de 1817 nous ont laissé de frappantes descriptions de cette forme. A Jessore, où des milliers de personnes périrent en quelques jours, « on voyait des hommes pleins de santé quelques heures auparavant tomber étourdis dans la rue et rendre le dernier soupir quelques instants après » (Laveran). A Allahabad des sentinelles tombèrent comme foudroyées.

Dans nos pays la forme foudroyante, *qui est souvent celle des premiers cas d'une épidémie*, est moins terrifiante. Après des prodromes à peine appréciables, ou d'emblée, surviennent des évacuations profuses par en haut et en bas, et sans délai s'établissent un collapsus profond, une algidité considérable, et la cyanose; le pouls disparaît

et les crampes sont intenses. La mort survient en trois à vingt-quatre heures.

2° **Le choléra suivant les épidémies.** — Il est bien certain que, d'une épidémie à l'autre, la physionomie générale de l'attaque cholérique peut singulièrement se modifier. Dans telle épidémie prédominent les symptômes digestifs, dans telle autre les symptômes algides; dans l'une la cyanose est peu marquée, dans l'autre elle est au premier plan, etc... Et il en est de même pour la période de réaction : Oddo, par exemple, a nettement montré que tels phénomènes de la réaction, qui n'existaient pas au choléra de 1884, prédominaient au choléra de 1885, etc...

3° **Le choléra et les états morbides ou physiologiques.** — CHOLÉRA ET ÉTATS MORBIDES. — Deux cas peuvent se présenter : *a*) le choléra se greffe sur une maladie aiguë ou chronique; *b*) un état morbide vient se greffer sur une attaque cholérique.

a. Nous avons dit ailleurs que le choléra choisissait de préférence ses victimes parmi les débilités et les malades, et qu'il n'avait aucun antagoniste parmi les états morbides aigus ou chroniques. Mais ce que nous voulons mettre en relief ici, c'est la marche qu'il imprime aux processus sur lesquels il se greffe. On peut dire, d'une façon générale, que l'attaque cholérique suspend les maladies antérieures; le choléra disparu, elles reviennent, se complètent si elles sont aiguës, se prolongent si elles sont chroniques. En règle générale, d'ailleurs, l'attaque cholérique ne *pardonne guère à ceux qu'elle surprend déjà malades*. (Griesinger.)

La *bronchite* et la *pneumonie* s'effacent dès que paraît le choléra ; la fièvre tombe, le point de côté pneumonique disparaît avec la toux, ainsi que l'expectoration, la dyspnée; à l'autopsie l'exsudat pneumonique se montre desséché.

Le *rhumatisme articulaire aigu* semble aussi jugulé subitement; il fait retour après l'attaque.

Le choléra chez les *typhoïdiques* n'est pas une rareté. Briquet et Mignot en ont vu quatre cas tous mortels; Friedlaender avait étudié ce point dans le service de Wunderlich ; Léon Colin en a cité un exemple en 1873; et Ratjen, à Hambourg, en a vu trois cas, dont un mortel. Simmonds en a également rapporté un cas où, à l'autopsie, le bacille virgule fut trouvé dans l'intestin et le bacille d'Eberth dans la rate. Hamernyck a autrefois établi que la survenance du choléra *fait disparaître rapidement la tuméfaction splénique*, et Friedlaender a montré que le premier signe révélateur est un *abaissement profond de la courbe thermique*. L'association morbide du choléra et de la fièvre typhoïde semble de toute gravité.

Lorsque le choléra surprend un *paludéen* en accès, la mort survient rapidement. (Heidenhain.)

La *coqueluche* cesse au moment de l'attaque, pour revenir ensuite.

Le *diabète* peut cesser tout à coup; il reparaît après la guérison du choléra.

Les *épanchements pleurétiques* se dessèchent immédiatement. Le flux diarrhéique balaye de même instantanément tous les épanchements séreux ou sous-cutanés des *brightiques*, des *cardiaques*, des *cirrhotiques*, mais cette amélioration d'un jour est compensée par le danger de l'attaque, presque toujours fatale chez ces malades.

Chez les *tuberculeux*, les troubles pulmonaires s'atténuent au minimum ; mais si le malade survit à l'attaque, ce qui est rare (2 sur 9 des cas de Briquet et Mignot), la tuberculose s'exaspère ensuite, et emporte rapidement le malade. (Dielt, Briquet et Mignot.)

b. Diverses *infections aiguës* peuvent se *greffer* sur le choléra, non pas à la période d'attaque — tout s'efface devant ce formidable processus — mais à la période de réaction, ou pendant la convalescence.

Pendant la *réaction* on peut observer des infections banales, telles que l'*érysipèle* de mécanisme facile à saisir, ou des infections plus différenciées, telles que la *diphtérie* (angine diphtérique surtout), ou la *fièvre typhoïde*. Galliard a cité un cas probant de f. typhoïde apparaissant au seizième jour du choléra, et Girode un cas où le double examen bactériologique fut démonstratif (1).

B. Choléra et états physiologiques. — a. *Choléra des femmes enceintes*. — En rassemblant 227 cas empruntés à Bouchut, Hennig, Drasche, Queirel, Galliard, Ratjen (2), on obtient 136 morts, 91 guérisons, soit une mortalité de 62 p. 100, ce qui confirme l'opinion classique de la haute gravité du choléra chez les femmes enceintes (3).

En totalisant 217 cas sur lesquels nous avons des détails suffisants, nous voyons que 114 femmes ont avorté ou accouché prématurément et 103 n'ont pas avorté, ce qui donne 51 p. 100 environ d'avortements ou accouchements prématurés. Enfin, parmi les 114 femmes ayant avorté, 59 sont mortes, soit un peu plus de 50 p. 100, et parmi les 103 femmes non avortées, 68 sont mortes, soit 67 p. 100 : c'est-à-dire que, d'une part, le choléra détermine l'avortement dans la moitié des cas au moins, et que, d'autre part, il tue plus souvent encore les femmes qui n'avortent pas que celles chez lesquelles il détermine l'expulsion du fœtus (4).

En règle générale, l'interruption de la grossesse est d'autant plus à craindre que celle-ci est plus avancée et que le choléra est plus grave.

(1) Voy. Fièvre typhoïde, *Traité de médecine*, t. I, p. 761. Voy. aussi à l'article Suette miliaire de ce même volume, les rapports de la suette et du choléra.

(2) Cette statistique comprend les cas réunis par M. Charpentier dans le *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1887 ; nous y avons ajouté ceux de Hirsch (1854) (d'après Griesinger), de Galliard (1892), de Ratjen (1892).

(3) Moutard-Martin (1866) seul a eu une série heureuse. « Parmi les femmes accouchant avant terme sous l'influence de la maladie, une seule a succombé », dit-il.

(4) Les statistiques partielles donnent quelquefois un résultat contradictoire : telle celle de M. Queirel, qui donne 70 p. 100 de mortalité avec avortement et 50 p. 100 sans avortement.

L'expulsion du fœtus se fait dans la période de réaction, et non dans la période algide. (Lorain.)

L'enfant vient le plus souvent au monde mort, ou, tout au moins, ne tarde pas à succomber après la naissance : il y a cependant des exceptions.

Chez les femmes qui succombent sans avorter, il est prouvé que la mort du fœtus a toujours précédé celle de la mère, d'où l'inutilité d'une opération césarienne *post-mortem*.

Le mécanisme de l'avortement est encore obscur. Il a paru naturel à quelques auteurs d'incriminer les hémorragies de l'appareil génital, et surtout celles de l'utérus, que l'autopsie montre si fréquentes chez les femmes succombant à la période algide. Slavjanski a fait intervenir une endométrite hémorragique, facteur de l'avortement et des hémorragies utérines chez la cholérique, mais cette endométrite n'est pas hors de contestation, et, somme toute, si l'hémorragie intra-utérine peut expliquer quelques avortements, elle ne les explique pas tous. Il semble que, pour quelques cas, il y ait lieu d'admettre que l'expulsion suit la mort du fœtus tué par le choléra bacillaire même, ou seulement par les toxines cholériques que lui apporte le sang maternel (1).

Un point admis par les auteurs (Siredey, Besnier, Queirel) est la *gravité du choléra chez les femmes récemment accouchées* : le choléra apparaissant pendant les suites de couches détermine *presque invariablement* la mort.

b. *Choléra chez les nourrices.* — La sécrétion lactée se comporte chez elles de deux façons. Tantôt, pendant l'attaque, elle ne subit aucune modification, et les seins peuvent parfois même être engorgés de lait au point qu'on soit obligé de l'extraire artificiellement : Magendie a rapporté, en 1832, un cas de ce genre ; Oddo en a vu

(1) Les recherches anatomiques ont plus d'une fois, dans les épidémies antérieures, montré sur des fœtus de femmes avortées ou succombant pendant l'attaque, des lésions intestinales dont les auteurs ont admis la nature *spécifique*. Au dire de Griesinger, Mayer à Saint-Pétersbourg en 1831, Güterbock, Knolz ont signalé de tels cas. Bühl, à la Maternité de Vienne en 1855, sur un fœtus de huit mois retiré par l'opération césarienne immédiatement après la mort, a noté les lésions suivantes : « Les intestins étaient fluctuants et remplis, depuis l'estomac jusqu'à la valvule iléo-cæcale, d'un liquide incolore, contenant des flocons riziformes. » Mouchet relate, dans sa thèse, que trois fois il a constaté sur des fœtus des lésions nettes de psorentérie intestinale.

En Égypte, Straus a vu l'intestin du fœtus d'une femme succombant au septième mois, rempli, au lieu de méconium, d'un liquide légèrement verdâtre très abondant, mais sans flocons riziformes.

Rosario (*Riforma medica*, 1890) sur cinq fœtus retirés par opération césarienne *post-mortem*, n'a trouvé que trois fois des lésions cholériques. Simmonds, à Hambourg, *n'a jamais trouvé ces lésions*. Rosario et Simmonds s'accordent sur ce point que ni le sang ni le contenu intestinal du fœtus ne contiennent le bacille virgule.

Rosario a tenté quelques recherches expérimentales d'où il conclut que, dans le plus grand nombre des cas, à la faveur des lésions placentaires, le bacille peut passer de la mère au fœtus. La question des lésions cholériques chez le fœtus et le mécanisme de leur production exige, en somme, de nouvelles recherches avec l'aide de la technique moderne.

deux à Marseille en 1884, et Galliard en a observé plusieurs en 1892. Tantôt les seins tarissent pendant l'attaque, mais, à la réaction, il se fait une nouvelle et abondante montée de lait : Briquet et Mignot ont observé ce cas, et Oddo en cite deux faits observés en 1884.

Le choléra n'a pas chez les nourrices la gravité qu'il a chez les femmes enceintes. Galliard, sur dix cas, a eu six guérisons en 1892.

c. *Choléra chez les enfants.* — Il présente le tableau général avec quelques caractères spéciaux; chez les *nouveau-nés*, et chez les *jeunes enfants surtout*, la marche est rapide, les évacuations profuses, les vomissements inconstants, les crampes rares; l'enfant tombe vite dans le coma et l'algidité. La période de réaction est particulièrement riche en phénomènes nerveux.

d. *Choléra chez les vieillards.* — « Les vieillards sont souvent enlevés par le choléra foudroyant ou galopant. Le délire est en général peu accentué, l'adynamie prédomine. Il y a d'autre part une prolongation anormale de l'algidité, et, lorsque la réaction se produit, elle est hésitante, incomplète, abortive. Prédisposition aux complications suppuratives et gangreneuses, aux escarres, au muguet, à l'interminable diarrhée de la convalescence; guérison toujours très lente. » (L. Galliard.)

CONVALESCENCE ET SUITES. — RECHUTES. — Les formes légères du choléra ne laissent après elles que le malaise et la faiblesse qui succèdent à une indisposition passagère et de courte durée.

Dans les formes graves, bien que les malades portent sur leurs traits amaigris l'empreinte caractéristique de la physionomie cholérique, bien que la figure soit osseuse et les yeux excavés, l'activité des organes digestifs se prête cependant mieux que dans la convalescence des autres maladies aiguës à une réparation rapide des pertes éprouvées par l'économie. L'appétit est en général vorace; la soif aussi est grande et véritablement inextinguible. (Laveran.)

Quoique facile et ordinairement simple, la convalescence peut offrir quelquefois une série d'*accidents* plus ou moins graves; quelques-uns, se prolongeant même au delà du rétablissement complet, forment de véritables *suites*. Nous décrirons ensemble les accidents de la convalescence et les suites.

La *diarrhée* est sujette à récidive, et tout le tube digestif est d'une sensibilité remarquable. Parfois même, à la suite d'un choléra grave, la réparation de la muqueuse digestive ne se produit pas et le sujet tombe dans un état de *marasme* analogue de tous points au marasme post-typhoïdique, et comme lui presque toujours mortel.

Beaucoup de malades restent *anémiques*, sujets aux étouffements, aux œdèmes; les troubles circulatoires peuvent aller plus loin encore : la *thrombose artérielle* peut intervenir et déterminer des *gangrènes* périphériques. Bethe a signalé la *mort subite par myocardite.*

Il se fait des *suppurations* de la peau (furoncles, ecthyma, abcès), de la pituitaire, de la conjonctive, mais surtout de l'oreille moyenne ; l'*otite suppurée* est, au dire de Laveran, aussi fréquente dans la convalescence du choléra que dans celle de la fièvre typhoïde.

Le *mal de Bright* post-cholérique est rare, mais possible (Griesinger), et Botkin a parlé de *cirrhose hépatique* consécutive au choléra.

Mais c'est surtout du côté du système nerveux que s'observent les accidents et séquelles. L'un des accidents les plus fréquents, et le plus curieux, c'est la *tétanie*.

La *tétanie* de la convalescence paraît avoir été signalée pour la première fois, en 1832, par Rayer. Elle a été bien étudiée, en France, par Briquet et Mignot. Divers auteurs (Trousseau, Fernet, Gombault, Potain, Marotte, Duflocq, Oddo) en ont ensuite rapporté des cas à propos des diverses épidémies. C'est un accident presque exclusif à la femme, et surtout à la femme récemment accouchée ; on a cité pourtant quelques rares cas chez les enfants et les hommes jeunes. Briquet et Mignot en décrivent deux formes cliniques. Dans la première les contractions sont localisées aux extrémités, continues, sans phénomène général concomitant ; elles duren ttrois ou quatre jours. Dans la seconde, plus rare (*accès d'acrodynie aiguë*), les contractures se généralisent ; elle procèdent par accès douloureux, et ces accès s'accompagnent de phénomènes généraux, tels que angoisse extrême, horripilation, élévation de température, etc.

On a noté encore des *paralysies* sensitives et motrices sur le mécanisme desquelles la lumière n'est pas faite (hystérie ?). Friedberg (1) a vu un cas d'*atrophie progressive* des muscles du bras droit, de l'épaule gauche, du cou, du larynx et du diaphragme.

Enfin des troubles intellectuels interviennent, qui peuvent aller jusqu'à l'*aliénation mentale*. (Rayer, Esquirol, Delasiauve, Ball.)

Enfin, sous l'influence d'un écart de régime, ou sans cause occasionnelle appréciable, les convalescents sont *repris de la série des accidents cholériques*. Jaubert, en 1866, a observé deux *rechutes* sur trois cent quatre-vingt-huit convalescents ; Gombault, dans la même épidémie, en a observé six cas dont un mortel. Galliard en rapporte deux en 1892, tous deux mortels.

MARCHE. — La marche du choléra est des plus simples, et se trouve décrite suffisamment dans les paragraphes consacrés à l'exposé symptomatologique. Nous nous contenterons de la résumer ici. Un cas de choléra *complet* comporte : prodromes, attaque, réaction.

La période prodromique manquant souvent, le choléra se trouve alors réduit à l'attaque et à la réaction. Les deux tiers des cas mortels se terminant pendant l'attaque même, il en résulte que, pour beaucoup de sujets, l'attaque avec ou sans prodromes constitue la seule manifestation de la maladie.

(1) Friedberg, *Pathol. und Therap. der Musk.*, cité par Laveran.

DURÉE. — Il est difficile d'exprimer d'une façon précise la durée des cas de choléra : elle est extrêmement variable, puisque des cholériques qui meurent, les uns sont presque foudroyés; les autres succombent à des périodes variables de l'attaque, suivant l'intensité de celle-ci ; d'autres, enfin, périssent dans la réaction, à des moments extrêmement divers. Quant aux cholériques qui guérissent, l'époque de leur rétablissement dépend de l'intensité de l'attaque, d'une part, de la forme de la réaction, de l'autre.

Galliard, qui a divisé les formes cliniques du choléra suivant la durée, admet un choléra *foudroyant* qui tue en vingt heures environ ; une forme *galopante* qui tue entre vingt heures et cinq jours et dure une semaine environ dans les cas guéris ; une forme *lente*, enfin, qui tue en plus de cinq jours et peut se prolonger, dans les cas curables ou mortels, jusqu'à trois septénaires et au delà.

Si l'on veut entrer dans les détails, voici ceux que fournissent les classiques.

En 1832, à l'hôpital, la moyenne du séjour pour les cas *mortels* fut deux jours et vingt-trois heures pour les hommes ; quatre jours et onze heures pour les femmes. (Blondel.)

En 1849 (1), la moyenne du séjour à l'hôpital pour les cas *mortels* fut de trois jours six heures pour les hommes ; de trois jours huit heures pour les femmes.

A Londres, en 1850, d'après Farr, sur 10682 décès cholériques, 6651 eurent lieu dans les vingt-quatre premières heures, 2461 après vingt-quatre heures, 1045 après quarante-huit, le reste plus tard. (Griesinger.)

Pour les cas guéris en 1832, la durée moyenne du séjour à l'hôpital fut, pour les hommes, de quatorze jours ; pour les femmes quatorze jours et quinze heures.

Briquet a cherché a évaluer la *durée des diverses périodes* du choléra et donne les chiffres suivants :

La *diarrhée prodomique* a une durée de trente heures environ en moyenne (minimum une à deux heures, maximum huit jours) ; la *période phlegmorragique* a une durée moyenne de un jour (minimum une à quatre heures, trois jours au maximum). Enfin le *stade algide* a une durée moyenne de un jour (minimum douze heures, plusieurs jours (?) au maximum).

Les évaluations suivantes de Lorain ont plus de précision : Lorain a évalué la durée de la période d'attaque en notant le moment de la réapparition de la sécrétion urinaire qui en marque la fin. Sur 13 malades, il a vu la sécrétion urinaire se rétablir (c'est-à-dire l'attaque finir) : le deuxième jour 2 fois ; le troisième jour 5 fois ; le quatrième jour 1 fois ; le sixième jour 3 fois ; le septième jour 1 fois ; le huitième jour 1 fois.

Oddo, chez 123 malades où il a noté, en 1884, la date de l'établissement de la réaction a obtenu les chiffres suivants :

(1) D'après Laveran.

2 fois	la réaction	a eu lieu	2 heures	après l'attaque.
1	—	—	5	—
27	—	—	12	—
56	—	—	24	—
16	—	—	36	—
15	—	—	48	—
6	—	—	72	—

PRONOSTIC ET MORTALITE. — Toutes les formes et périodes du choléra ne sont pas également dangereuses, et dans chacune d'elles le clinicien peut, à certains signes, mesurer le degré de danger que court le malade.

La marche *foudroyante* d'un cas laisse peu d'espoir; le choléra *léger*, au contraire, n'a qu'une mortalité relativement restreinte (13 p. 100 d'après Laveran).

Des trois périodes dont se compose l'évolution cholérique, la période prodromique ne comporte aucun danger ; l'algidité est la plus grave ; la réaction a sa gravité, grande encore, quoique inférieure à celle de la période précédente.

Les symptômes qui doivent faire mal augurer d'un cas donné sont :

a. Dans la phase d'attaque : les *crampes* violentes et étendues ; le *relâchement des sphincters ;* un *pouls* fréquent (135-140), misérable, et surtout l'absence de pouls ; l'*anxiété respiratoire* et la modification du rythme normal ; l'abaissement *continu* et *général* de la température, même s'il n'est pas trop considérable (Lorain) ; l'*anurie prolongée.*

b. Dans la réaction : la *somnolence* ; l'*abaissement* de la température centrale et le *retour de l'algidité* ; le *coma* ; l'*ataxo-adynamie* ; la survenance d'une *pneumonie* ou de *gangrènes périphériques.*

Le taux de la *mortalité en bloc* n'est pas facile à fixer. La plupart des statistiques connues pèchent en ce qu'elles ne comportent que des cas de *choléra caractérisé*, et les plus fausses de toutes sont les statistiques hospitalières : ici l'erreur est double, car seuls *les cas graves* se font traiter à l'hôpital, et la population hospitalisée n'est pas de celles dont le choléra a le plus de mal à triompher. Quoi qu'il en soit, voici, à titre d'indication, quelques statistiques hospitalières ayant trait au choléra de 1892, au *choléra contemporain.*

Galliard, en 1892, a soigné 498 cholériques et en a perdu 179, soit une mortalité de 50 p. 100. Lesage, à l'hôpital Saint-Antoine, sur 251 cas a eu 102 décès, soit 47 p. 100 ; en défalquant 11 moribonds à l'entrée, le pourcentage s'abaisse à 37 p. 100. Delpeuch, à Lariboisière, a eu 64 cas, 26 morts, soit 60 p. 100. Barié, à Ténon, 64 cas, 13 morts, soit 20 p. 100. Bourcy, 42 cas, 14 décès, soit 33 p. 100. Siredey, à l'Hôtel-Dieu, 104 cas, 49 décès, soit 48 p. 100. La mortalité réunie de tous ces services donne 43 p. 100.

Mais que de variations dans la mortalité cholérique quand, au lieu

de prendre la *mortalité globale*, on descend aux détails. Et d'abord, il est certain que cette mortalité globale *n'est plus aujourd'hui ce qu'elle était autrefois :* le choléra de 1892 a été bien différent du choléra de 1832. La maladie s'est atténuée d'épidémie en épidémie, à mesure que nous nous éloignions de sa première incursion en Europe. Si l'épidémie qui dernièrement atteignit à Lisbonne sept mille personnes et causa cinq décès, est bien du choléra asiatique, que faut-il penser de l'atténuation possible aujourd'hui du terrible choléra indien de 1832, 1849, etc. ?

Dans une même épidémie de plus, la mortalité *varie d'une période à une autre :* il existe un acmé où la mortalité est au maximum, pour décroître ensuite.

Les *constituantes diverses* de la mortalité globale varient aussi singulièrement d'intensité. Le choléra se montre particulièrement grave lorsqu'il frappe certaines catégories d'individus : *aliénés*, *vieillards*, *misérables*, *malades* et les *femmes enceintes*.

Sur trois *aliénés* atteints, dit Briquet, d'après les enseignements des épidémies de 1849 et 1832, il y a généralement deux décès ! En 1884, les cinq asiles atteints en France ont fourni 395 cas, dont 265 décès, soit 67 décès sur 100 cas ! En 1892, à l'asile de Bonneval, 56 cas, 34 morts, soit 70 p. 100.

Les *vieillards* ne sont pas plus épargnés. Hayem, scindant en deux la statistique de son service en 1892, montrait qu'au-dessous de cinquante ans 30,17 p. 100 des atteints avaient succombé, et 56,3 au-dessus de cinquante ans. Mais c'est parmi les vieillards proprement dits que le choléra montre sa haute gravité. Les épidémies anciennes à la Salpêtrière et à Bicêtre l'ont bien prouvé (Briquet). A l'asile de l'avenue de Breteuil, en 1884, sur 79 sujets atteints, 65 moururent, soit plus de 80 p. 100. Sur 25 sujets atteints en 1892 à l'asile départemental de Nanterre, dans une salle de la section des vieillards, 23 moururent, soit 92 p. 100. Ici le facteur vieillesse s'est doublé du facteur *misère*.

D'une façon générale, la gravité du choléra est portée au summum aux *deux extrêmes* de la *vie* : les nouveau-nés succombent presque infailliblement ; les enfants, dans la première année, meurent dans la proportion de 80 à 90 p. 100, proportion que nous retrouvons chez les vieillards à partir de soixante-dix ans.

Les *misérables* ne résistent guère non plus : la preuve en est dans la gravité des épidémies de *prisons*, *maisons de répression*, *bagnes*, etc. Au bagne de Brest, en 1849, 133 décès sur 189 malades, soit 70 p. 100 ; à Rochefort, 50 décès sur 72 cas, soit 70 p. 100. En 1884, à la maison de répression de Saint-Denis, 28 cas, 20 morts, soit 71 p. 100 ; enfin à la maison de Nanterre, en 1892, la gravité atteint 92 p. 100 !

Nous avons dit ailleurs ce qu'était le choléra chez les individus qu'il surprend en *état pathologique*, individus auxquels il ne pardonne qu'exceptionnellement, et chez les *femmes enceintes* : inutile de revenir sur ces points bien acquis.

DIAGNOSTIC. — Divers états pathologiques présentent des sym-

ptômes cholériformes : telles les *indigestions graves*, les *obstructions intestinales* d'ordre médical ou chirurgical, les *péritonites* d'origines diverses, et surtout les empoisonnements par *champignons*, *tartre stibié*, *arsenic*. En temps d'épidémie, il y aura plutôt tendance à croire au choléra en présence de ces accidents qu'à commettre l'erreur inverse. Hors des époques d'épidémie, un examen de quelques instants, les commémoratifs, etc., remettront les choses en ordre. L'intérêt véritable et la difficulté du diagnostic, c'est de saisir la nature exacte des premiers cas d'une épidémie de choléra asiatique, de faire la distinction en un mot de ces cas si menaçants avec les cas de *cholera nostras*. Ce n'est pas là un diagnostic d'ordre purement scientifique ; l'intérêt prophylactique, qui commande d'étouffer le germe dès sa première manifestation, y est en jeu tout entier.

Pour arriver à poser ce diagnostic délicat, deux ordres de moyens sont à notre disposition : les *caractères épidémiologiques* et les *caractères biologiques*, les caractères *cliniques* étant ici de nulle valeur.

Le *cholera nostras*, syndrome d'origine coli-bacilllaire quelque fois (Gilbert et Girode), mais d'essence qui nous échappe encore dans la majorité des cas, est un choléra *individuel* : il peut frapper une collection d'individus, soumis à la même cause, mais ne déborde pas sur les collections voisines ; il n'est pas *transmissible* et partant pas *diffusible*. Ce caractère *épidémiologique* majeur a, jusqu'à la découverte de Koch, largement suffi à la distinction avec le choléra asiatique ; mais il faut avouer qu'il peut être en défaut, car souvent, au début des épidémies, le choléra asiatique semble *piétiner sur place*, comme attendant l'exaltation nécessaire à sa diffusion : les cas sont individuels, peu ou pas transmissibles. L'épreuve tirée de l'examen des selles, l'*épreuve biologique*, est plus concluante, puisqu'elle met sous les yeux l'agent même du choléra asiatique. Koch a résumé, en 1893, la technique de ce diagnostic bactériologique. La voici, abrégée, et seulement dans ses lignes principales. Examiner au microscope les flocons riziformes ou les autres produits diarrhéiques et en préparer simultanément une culture en eau peptonisée (1) et sur gélatine en plaques : en huit heures, à l'étuve, les virgules se trouvent en culture pure à la surface de la solution peptonisée ; en vingt heures les colonies se dessinent sur la gélatine. Avec les bacilles obtenus ainsi on poursuivra la série des réactions ordinaires : le *Cholera-roth* sera recherché dans la culture en solution de peptone.

(1) Dunham a démontré que les bacilles virgules se multiplient rapidement dans une solution à 1 p. 100 de peptone additionnée de 1/2 p. 100 de sel marin. Metchnikoff recommande la solution suivante :

Peptone	1 partie.
Sel marin	1 —
Gélatine	2 parties.
Eau	100 —

L'examen bactériologique renseigne en peu de temps, et donne la certitude nécessaire pour procéder aux mesures prophylactiques. L'examen de parti pris de tout cas *cholériforme*, en dehors des époques d'épidémie, conduira en outre à élucider la nature véritable du syndrome *cholera nostras*, et surtout il nous dira quel temps met le choléra asiatique à disparaître des localités touchées par lui; il nous montrera peut-être enfin le lien, encore insaisissable aujourd'hui, entre une épidémie cholérique et sa reviviscence à longue distance.

NATURE ET PATHOGÉNIE. — Le choléra asiatique est bien évidemment fonction du vibrion de Koch : on n'a trouvé d'une part de vibrion que dans les selles et l'intestin des cholériques (1), et, d'autre part, l'ingestion de cultures vibrioniennes a dans quelques cas rares, mais positifs, conféré aux sujets une attaque de choléra légitime. La preuve est donc complètement faite : le choléra est de *nature* microbienne, et son agent pathogène est le vibrion de Koch.

La pathogénie, c'est-à-dire l'explication des phénomènes morbides cholériques, est moins aisée. Comme dans toute maladie infectieuse, elle doit trouver éclaircissement dans les *expériences* sur les animaux, et les *recherches biologiques sur l'individu infecté*.

A. Choléra expérimental. — Reproduire le choléra chez les animaux suivant le mode par lequel l'homme s'infecte naturellement, c'est-à-dire par voie digestive, n'est pas aisé.

On produit très facilement chez des *cobayes* et aussi d'autres animaux (spermophile, etc.), une *péritonite mortelle* avec *hypothermie* par injection dans la séreuse d'une culture vibrionienne ; mais ce n'est pas là le *choléra*, et, tout au moins, ce n'est pas d'une expérience semblable que nous pouvons tirer d'utiles notions sur le processus cholérique chez l'homme. Ajoutons que la *culture vibrionienne stérilisée* par le chloroforme, la dessiccation, la chaleur, la filtration, etc., donne la *même péritonite que la culture vivante*.

Koch a tenté, à l'aide d'un artifice expérimental quelque peu brutal, d'infecter les cobayes *par voie digestive*.

Il alcalinise d'abord le suc gastrique à l'aide d'une solution de bicarbonate de soude, puis il introduit à la sonde la culture pure de bacilles virgules dans l'estomac ; il paralyse ensuite l'intestin par l'injection dans le péritoine d'une petite quantité de teinture d'opium. Les animaux succombent en moins de vingt-quatre heures avec une injection très marquée de l'intestin, qui se montre recouvert d'un enduit crémeux dans lequel fourmillent les bacilles virgules.

L'infection sans *artifice expérimental* est autrement difficile. Metchnikoff a tenté en vain de la réaliser, *en mêlant le vibrion aux aliments*, sur de *jeunes cobayes*, de jeunes *chats* et *chiens* à la mamelle, des *souris* âgées de huit jours,

(1) Le vibrion cholérique peut se trouver dans les selles de sujets bien portants, ou atteints de divers états pathologiques, mais cela seulement en temps d'*épidémie cholérique*.

des *gerbilles* de cinq jours, de jeunes lapins tétant encore, mais prenant déjà de la nourriture végétale.

Il a réussi, *à l'aide d'associations microbiennes* (1), chez des *jeunes cobayes*, et, sans associations microbiennes, seulement chez 50 p. 100 de lapins âgés de un à quatre jours. Il a même vu dans les portées de jeunes lapins, dont quelques-uns étaient soumis à l'expérience, des cas de *contamination spontanée* se produire. M. Metchnitkoff a pu conclure de toutes ces séries expérimentales que « l'immunité des espèces même très sensibles à l'introduction *péritonéale* ou *sous-cutanée* des vibrions, est très grande vis-à-vis des virus absorbés par voie digestive ».

Un seul animal paraît sensible en dehors des tout jeunes lapins : c'est le *spermophile*. D'après Zabolotny (2), 50 p. 100 de ces animaux meurent du choléra intestinal quand on leur fait ingérer quelques gouttes de culture vibrionienne, et en ajoutant des alcalins à la nourriture contaminée, on augmente graduellement la proportion des animaux atteints. Le tableau rappellerait d'assez près le choléra humain. M. Zabolotny a vu même des crampes des extrémités, la cyanose du nez et de la langue. A l'autopsie, le canal intestinal est hyperhémié ; il renferme un liquide riche en vibrions ; les microbes pénètrent souvent dans les organes abdominaux, et assez souvent envahissent le sang.

En résumé le choléra expérimental ne peut, en raison de l'immunité naturelle de la plupart des animaux, nous fournir pour la pathogénie du choléra humain, un apport aussi instructif que celui que nous donne la pathologie expérimentale dans les maladies telles que la morve, le charbon, le tétanos, la tuberculose, etc.

B. Recherches biologiques sur le cholérique. — Le choléra traverse deux périodes *absolument distinctes* à tous points de vue, en clinique comme en anatomie pathologique : l'attaque et la réaction. La pathogénie des accidents est de toute évidence radicalement distincte de l'une à l'autre.

1° *Attaque cholérique*. — Chez le cholérique *vivant* le vibrion ne se rencontre *que dans les selles* (3). Il faut n'accepter que sous le bénéfice de recherches ultérieures sa présence dans le *sang* (Tizzoni et Catacci) et dans les *crachats* (Mills). Koch a deux fois décelé le bacille virgule dans les *vomissements*, mais il n'y a là rien que de fort naturel.

A l'*autopsie*, le bacille se rencontre dans l'*intestin* et là seulement,

(1) Voy. ci-dessus.

(2) Zabolotny, *Centralbl. für Bakter.*, 1894.

(3) Le bacille virgule se rencontre dans les selles en moyenne jusqu'au dixième jour de la maladie (Flügge) ; mais il peut disparaître plus tôt, vers le cinquième jour, et aussi persister beaucoup plus longtemps, jusqu'au quatorzième, vingtième, vingt-troisième jours (Rumpf, Flügge), jusqu'aux quarante-septième (Mills) et quarante-huitième jours (Kolb), c'est-à-dire chez des malades depuis longtemps rétablis et ayant des *selles moulées*. Dans un cas de choléra expérimental, Metchnikoff l'a encore vu au dix-septième jour, et Kolb au trente-troisième jour.

à quelques exceptions près, sur lesquelles nous reviendrons. Là, de l'avis de tous (Rumpf et Gaffky, Simmonds, etc.), il est d'une constance presque absolue quand la mort survient dans les six ou sept premiers jours ; dans les cas foudroyants l'intestin le renferme même en culture pure : tous les autres organismes disparaissent devant lui. Il se rencontre encore, mais beaucoup plus accidentellement, au delà de ce délai, et jusqu'au dix-huitième jour environ.

Le bacille se trouve dans le *liquide riziforme* qui emplit l'intestin, dans les *flocons* de ce liquide, dans l'*exsudat* qui tapisse la paroi, et dans cette *paroi même*, où, grâce à la desquamation, il pénètre dans les couches profondes de la muqueuse, dans les glandes de Lieberkühn, et dans le tissu interglandulaire.

Telle est la règle de la localisation bacillaire dans le choléra ; elle est *intestinale* et rien qu'*intestinale*.

Il y a cependant quelques exceptions : le bacille virgule a été rencontré dans les parois de l'*estomac* (Deycke) ; dans le *foie* (Doyen, Girode 2 examens sur 28, Mills); dans les *voies biliaires* (Nicati et Rietsch 5 cas sur 18, Girode 14 cas sur 28, Lesage 3 cas) ; dans le *liquide pancréatique* (Girode) ; dans la *rate* (Doyen), etc. ; Tizzoni et Catacci l'ont signalé dans la sérosité *péritonéale*, et même dans le liquide *céphalo-rachidien*. Lesage a même trois fois noté « l'envahissement total du corps par le bacille virgule », dans 3 autopsies sur 18 pratiquées quatre heures après la mort (1).

Ces faits exceptionnels ne peuvent prévaloir contre la règle générale édifiée par Koch, et vérifiée maintes fois depuis lors. D'ailleurs leur explication paraît simple : pendant l'*agonie*, et dans les instants qui suivent immédiatement la mort, le bacille virgule, comme les autres bacilles intestinaux, peut envahir les organes abdominaux (de là la plus grande fréquence de ses localisations anormales au *foie* et aux *voies biliaires* abouchées directement dans l'intestin) et peut même se généraliser. Cette loi de l'envahissement *agonique* et *post-mortem* de l'organisme par les germes intestinaux est bien connue ; M. Wurtz l'a en particulier nettement démontrée pour le coli-bacille. Et si elle peut se faire dans une maladie, c'est bien dans le choléra, puisque la *période algide n'est qu'une longue agonie !* M. Lesage a pleinement accepté cette explication pour les cas où lui-même signale la présence du vibrion hors de l'intestin.

Ces études biologiques nous permettent de poser la loi pathogénique générale des phénomènes cholériques : *le choléra est une maladie toximicrobienne à la façon de la diphtérie, du tétanos*, etc. ;

(1) L. de Rekowski a relaté, dans les *Arch. des sc. biol.* de Saint-Pétersbourg, que, sur quatorze cholériques autopsiés *peu après la mort*, il avait trouvé dans les organes les plus divers (cerveau, moelle, cœur, sang du cœur, foie, bile, rate, rein, biceps et pectoral) le bacille virgule et d'autres microbes connus comme habitants normaux de l'intestin. Cette association du bacille virgule avec le coli-bacille, etc, dans les organes des cholériques *post-mortem*, a été aussi notée par Lesage.

localisé dans le seul intestin grêle, le bacille y fabrique un *énergique poison* qui, déversé dans le sang, agit sur toute l'économie. Les deux systèmes les plus spécialement impressionnés paraissent être le *rein* et l'*axe nerveux central*.

Quelle est la nature du poison cholérique? Il est analogue à d'*autres poisons microbiens* qui peuvent, dans quelques cas, reproduire la symptomatologie complète du choléra, et nous citerons particulièrement le poison coli-bacillaire. Il a une analogie frappante avec des poisons minéraux tels que le *tartre stibié* et l'*arsenic* : l'intoxication par ces deux poisons simule jusqu'à la méprise parfaite le choléra vibrionien. Mais peut-on aller au delà? Comme pour les autres poisons microbiens bien des travaux ont été faits (1), mais les résultats obtenus sont encore trop loin, même d'un commencement de résultat, pour que nous insistions.

2° *Réaction*. — Ici nous voyons intervenir et des infections localisées — gangrènes, pneumonie, ictère, suppurations — et des phénomènes généraux qui donnent à cette période un cachet bien distinct de l'attaque.

Les infections localisées sont fonction de germes d'*infections secondaires* pénétrant, à la faveur de l'algidité, par la voie intestinale, la peau, les voies respiratoires, etc. Quant aux phénomènes généraux, qui font la *réaction typhoïdique*, s'il est difficile de leur accoler une étiquette pathogénique précise, on peut dire qu'en nous montrant que ces *phénomènes interviennent surtout dans les cas où le rein reste imperméable*, la clinique nous fait voir là une intoxication par les produits toxiques divers (*endogènes* ou *exogènes*) accumulés dans l'économie au cours de l'attaque (2).

TRAITEMENT. — Nous ne disposons encore, vis-à-vis du choléra, que de *moyens empiriques* : les moyens scientifiques — *préventifs* et *curateurs* — que nous promet l'avenir *(vaccination* et *sérothérapie)* sont encore à l'état d'ébauche. Nous leur consacrerons cependant, en raison de leur intérêt, quelques notes préliminaires.

Vaccination anticholérique. — *A*. VACCINATION EXPÉRIMENTALE. — On vaccine aisément les cobayes contre la *péritonite vibrionienne*, résultant de l'*inoculation de culture vivante*, par l'inoculation sous-cutanée ou intrapéritonéale de cultures vivantes ou stérilisées.

Wassermann et Brieger (3) se servaient de cultures chauffées à 65° pen-

(1) Citons, sans les analyser, ceux de G. Pouchet, Villiers, Gauthier, Gamaléia, Petri et Scholl, Brieger, Fraenkel, Kitasato, etc.

(2) Chez un individu qui avait succombé à des phénomènes cérébraux rappelant la méningite, sans lésion macroscopique d'ailleurs des centres nerveux ou de leurs enveloppes. Roger, a isolé du foie et du liquide céphalo-rachidien un microbe pathogène qu'il appela *Bacillus septicus putridus*. Il lui rapporte les phénomènes cliniques observés. Ce n'est là, bien entendu, qu'*un fait d'attente*.

(3) WASSERMANN et BRIEGER, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1892.

dant deux heures ; les animaux traités par ces cultures supportaient plus tard une double dose de la culture virulente qui tuait infailliblement les animaux témoins.

Klemperer (1) injectait quatre jours de suite dans le *péritoine*, à dose de 1 centigramme, des cultures chauffées à 40°,5 ; le cinquième jour, les animaux supportaient la dose mortelle. L'injection d'emblée de 2 centigrammes et demi de culture chauffée à 70° préservait contre la dose mortelle de vibrions inoculée deux jours plus tard.

Wassermann (2), enfin, retirait des ses cultures en bouillon, concentrées à consistance sirupeuse par la chaleur à 70-80°, un précipité par l'alcool dont 2 centigrammes et même 1 centigramme dans le péritoine tuait les cobayes, mais dont 5 milligrammes leur donnaient une maladie de vingt-quatre heures et une immunité allant jusqu'à quatre et huit fois la dose mortelle de vibrions vivants, mais ne dépassant guère cette dose.

Toutes ces tentatives de vaccination, si intéressantes soient-elles, ne sont que d'importance très secondaire, car :

1° La péritonite vibrionienne n'est pas *le choléra tel qu'il se voit chez l'homme* qui s'inocule par les voies digestives. La meilleure preuve qu'il ne faut rien augurer des vaccinations de cet ordre, c'est que — contrairement à l'opinion de Gamaléia, Brieger, Kitasato, Haffkine et Klemperer, etc. — Pfeiffer et Wassermann d'une part (3), Sobernheim, d'autre part, assurent que les cobayes, vaccinés contre la péritonite vibrionienne par n'importe quelle méthode, ne sont pas plus résistants que les cobayes inctacts à l'épreuve du choléra conféré par voie digestive, suivant la méthode de Koch.

M. Zabolotny a vu de son côté que les spermophiles vaccinés par voie sous-cutanée ou péritonéale succombent au choléra qu'il leur confère sans préparation par la voie buccale.

M. Metchnikoff, enfin, s'est assuré que la vaccination par voie sous-cutanée ne protégeait pas les jeunes lapins contre le choléra intestinal.

2° Les cobayes vaccinés contre le virus vivant intrapéritonéal sont aussi sensibles que les témoins à la dose mortelle péritonéale de toxine vibrionienne.

3° Enfin, les cobayes supportent aisément la dose mortelle intrapéritonéale de vibrion cholérique quand on les a traités au préalable par des injections péritonéales, soit de microbes divers à doses minimes : *Finkler*, *coli-bacille*, *proteus*, *prodigiosus*, *Eberth* [Klein (4), Sobernheim (5)] ; soit de bouillon, sérum artificiel, nucléine, tuberculine,urine, etc. (Issaeff) (6) ; soit enfin d'infusion putride (stérilisée) de viande, de chlorhydrate de muscarine (Sanarelli, 1895).

B. Vaccination humaine. — Le problème n'est encore qu'à l'état d'ébauche. Nous ne parlerons pas des tentatives de Ferran, en 1885, en Espagne ; elles ne paraissaient pas reposer sur des données rigoureuses, et il est difficile de démêler quelle en a été l'action véritable.

M. Haffkine a entrepris, en 1892, sur les données générales de la méthode de Pasteur (exaltation et atténuation des virus), des essais de vaccination qu'il

(1) Klemperer, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1892.
(2) Wassermann, *Zeitschr. für Hygiene*, 1893.
(3) *Zeitschr. für Hygiene*, 1893.
(4) Klein, *British med. Journal*, 1893.
(5) Sobernheim, *Hyg. Rundschau*, 1893.
(6) Issaeff, *Zeitschr. für Hygiene*, 1892.

poursuit encore à l'heure actuelle dans l'Inde, et sur lesquels il convient de réserver tout jugement (1).

Les tentatives faites en 1892 par Klemperer, en 1893 par Sawtchenko et Zabolotny ne sont pas encore de nature à entraîner la conviction.

MM. Sawtchenko et Zabolotny ingérèrent en un mois 1758 grammes l'un, 2138 l'autre, de résidu sec de cultures stérilisées à 60-70° et additionnées d'un vingtième d'acide phénique, puis, comme expérience d'épreuve, ils ingérèrent après neutralisation du suc gastrique, un centigramme de culture vibrionienne virulente : ils n'éprouvèrent aucun malaise !

Sérothérapie. — Le choléra, maladie toximicrobienne comme la diphtérie, le tétanos, paraît être parmi les affections appelées entre toutes à bénéficier de la belle méthode générale de Behring. Jusqu'ici la question est restée sur le terrain expérimental : la solution d'ailleurs paraît proche.

Lazarus, en 1892 (2), montrait que le sérum sanguin des personnes guéries de choléra préservait les cobayes de la péritonite vibrionienne à dose de décimilligramme. Klemperer, Wassermann et Pfeiffer, Pfeiffer et Issaeff, Botkin, Metchnikoff ont confirmé la découverte de Lazarus. Metchnikoff a étudié la propriété immunisante du sang chez vingt-deux cholériques vivants, atteints gravement pour la plupart : elle s'est manifestée vingt fois sur vingt-deux, soit dans 45 p. 100 des cas ; chez dix cholériques *morts*, il l'a obtenue cinq fois, soit 50 p. 100 ; enfin, sur vingt-quatre cholériques *guéris*, quatorze fois soit 58 p. 100. D'après R. Pfeiffer et Issaeff, c'est de la quatrième à la septième semaine à dater du début que la propriété du sérum s'accuse au maximum ; plus tard, elle baisse pour disparaître à la fin du troisième mois. Wassermann l'a retrouvée encore très énergique au cinquième mois.

La propriété immunisante du sérum a d'ailleurs une *limite d'activité* et *de puissance*. D'après R. Pfeiffer et Wassermann, une quantité aussi considérable qu'on le voudra de sérum ne préserve pas contre l'injection péritonéale d'une dose de vibrions supérieure à une *anse* de culture pour 100 grammes du poids de l'animal.

Le sérum des cholériques est, de plus, incapable de protéger les cobayes, à quelque dose que ce soit, contre l'inoculation dans les voies digestives par la méthode de Koch (3).

(1) Voici les données générales de la méthode de M. Haffkine. On *exalte* le virus par passage intrapéritonéal de cobaye à cobaye ; entre le vingtième et le trentième passage, on arrive au virus fixe vingt fois plus toxique qu'au début, qui acquiert la propriété de tuer les lapins et les pigeons à des doses complètement inoffensives au début des passages.

On *atténue* le virus exalté et fixe par cultures à 39° dans une atmosphère constamment aérée ; on réensemence tous les deux ou trois jours.

Une inoculation préalable de virus atténué rend l'animal réfractaire au virus exalté et, après cette épreuve, il est réfractaire au virus cholérique, *sous quelque forme qu'il pénètre*. Pour vacciner l'homme, on lui injecte d'abord le virus faible, puis, après six jours, le virus exalté.

(2) Lazarus, *Berlin. klin. Wochenschr.*

(3) La propriété immunisante du sérum ne réside pas dans le sang des seuls cholériques : l'homme sain la possède aussi, ainsi que Klemperer le premier l'a démontré. Sur dix-neuf essais de Metchnikoff (12), Lazarus (1), Klemperer (6), neuf fois le sérum normal à dose de 1 à 2 centimètres cubes se montra préventif pour le cobaye. « La moitié des Européens, conclut Metchnikoff, possèdent dans leur sérum sanguin des substances qui protègent le cobaye contre une infection mortelle. »

Avec Pawlowsky et Buchstab (1), nous voyons apparaître les tentatives de vaccination expérimentale par le sérum; ces auteurs immunissent des lapins et des cobayes, leur empruntent du sérum, et confèrent avec ce sérum l'immunité expérimentale à des animaux de même espèce (2).

Pfeiffer et Issaef ont vu à leur tour qu'on pouvait préserver les cobayes du choléra en leur inoculant dans le péritoine le sérum d'animaux vaccinés, et ils ont fait de cette propriété un caractère applicable au diagnostic, ainsi que nous l'avons dit ailleurs (3).

Ransom (4) paraît avoir tout récemment fait faire un pas de plus à la sérothérapie expérimentale. Cet auteur a retiré des cultures cholériques une toxine extrêmement active pour le cobaye qu'elle tue par voie hypodermique, à la dose de 7 centigrammes pour un cobaye de 250 grammes.

En immunisant des cobayes, des moutons, des chèvres au moyen, soit de vibrions virulents, soit de cultures filtrées, soit enfin de *solution de sa toxine*, M. Ransom obtient du sang de ces animaux un sérum antitoxique, capable d'enrayer les effets mortels du poison cholérique. « Ce sérum paraît actif, soit qu'on le mélange avec le liquide virulent ou toxique, employé pour les inoculations, soit qu'on l'introduise seul sous la peau, l'inoculation d'épreuve étant faite en un autre endroit ou dans le péritoine. » Il est à la fois *curateur* et *préventif*.

Traitement usuel. — « La mortalité semble être un peu plus faible lorsque la thérapeutique est aussi simple que possible, » a dit Griesinger. Et, plus récemment, Dujardin-Beaumetz disait : « Le cholérique est un être réfractaire à toute médication. Je dirai plus : une thérapeutique active lui est plutôt nuisible. »

Quelque justifié que puisse paraître, en des cas encore trop nombreux, ce scepticisme thérapeutique, le médecin a le devoir de ne pas rester inactif devant un cas de choléra grave.

Des médicaments et méthodes actuellement en usage, les uns visent les *troubles digestifs*, ou, comme on dit, de façon peut-être un peu prétentieuse, le bacille et ses toxines intestinales; les autres visent les symptômes algides.

A. Thérapeutique des troubles digestifs. — *Vomissements*. — Ils sont justiciables de la *glace* prise par petits fragments, de l'*eau chloroformée* administrée par cuillerées toutes les heures, des limonades acides, etc. Hayem, Delpeuch, Lesage, en France, ont préconisé les *lavages de l'estomac* à l'eau bouillie, acidifiée ou non avec 5 p. 100 d'acide lactique, lavages répétés au besoin jusqu'à cinq à sept fois par jour!

(1) Pawlowski et Buchstab, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1893.

(2) D'expériences faites avec le sérum du chien vacciné, ils concluent que ce sérum arrête le développement des cultures, et est non seulement vaccinal mais *thérapeutique*, ainsi qu'ils ont pu s'en assurer sur seize lapins qui, traités après inoculation cholérique par des injections de sérum immunisé, ne donnèrent que quatre décès.

(3) Pfeiffer et Issaef ont montré ce fait curieux que le sang de cheval est à l'état normal préventif contre les bactéries cholériques à un degré équivalent à celui des animaux immunisés contre le choléra.

(4) Ransom, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1895. Analyse in *Sem. méd.*, 24 juill. 1895.

Ce traitement ne laisse pas que d'être *très pénible* pour les malades, et ne calme d'ailleurs, semble-t-il, que pour un temps restreint.

Diarrhée. — L'*opium* sous ses diverses formes a cessé d'être à la mode, et les médecins de Hambourg sont particulièrement sévères pour lui. Il semble cependant que s'il est inutile — comme tant d'autres médicaments — à la période algide, il puisse rendre aujourd'hui, lorsqu'il ne s'agit encore que de diarrhée, les services que chacun en attendait autrefois.

Les *antiseptiques intestinaux*, sur lesquels la théorie permettait de faire si grand fond, ont échoué en 1892, et le plus en vogue d'entre eux, le *salol* a été condamné comme au moins inutile dans les cas sérieux par Eisenlorh, Rumpf, Rieder, Korach (de Hambourg), Guttmann (de Berlin), etc.

Trois médicaments se partagent aujourd'hui la faveur pour combattre les troubles intestinaux : l'*acide lactique*, le *calomel*, l'*entéroclyse.*

L'*acide lactique* se prend en limonade ainsi formulée par M. Hayem :

Eau	1000 grammes.
Acide lactique............................	15 —
Sucre	Q. S.

Le malade ingère — quelquefois avec difficulté — 1 litre et demi à 2 litres de cette préparation.

L'acide lactique a été peu employé en Allemagne en 1892. En France les avis ont été assez partagés : Siredey, Delpeuch l'ont trouvé d'une efficacité douteuse. Lesage et Galliard disent s'en être bien trouvés. Le meilleur jugement sur son action me semble avoir été porté par un des ses partisans, M. Hayem, dans les lignes suivantes :

« L'acide lactique a rendu des services considérables, surtout *au début et dans les formes non foudroyantes*; la limonade lactique a été d'une efficacité incontestable dans les formes *non algides*, et accompagnées seulement d'une *faible dépression thermique*. Lorsque *l'algidité* a été, au contraire *très prononcée*, l'acide lactique s'est montré *à peu près inutile.* » C'est dire, en d'autres termes, que l'acide lactique réussit là où il n'y a presqu'aucun danger!

L'administration du *calomel* dans le choléra a été introduite par les médecins auglais et américains, qui le considéraient comme un modificateur énergique des sécrétions intestinales et un bon cholagogue. Repris en 1866 en Allemagne par Leyden, etc., il a trouvé grande faveur en 1892 à Hambourg, où, sauf Rieder, tout le monde a vanté ses effets. Le mode d'administration a varié, mais les doses élevées (de 5 à 20 centigrammes toutes les deux heures) ont été les plus généralement employées.

L'*entéroclyse* dans le choléra a été imaginée par Cantani qui, à l'aide d'une sonde, essayait de faire pénétrer aussi haut que possible deux

litres de liquide tiède dans le gros intestin. On ajoute aujourd'hui généralement au liquide 10 p. 100 de tannin. Ce procédé a joui d'une grande faveur à Hambourg ; en France, Lesage et Bourcy disent en avoir obtenu de bons effets. Bourcy injectait de l'eau récemment bouillie à dose de 2 à 6 litres. « L'effet immédiat de ces lavages était, dit-il, un soulagement très marqué, si bien que les malades le réclamaient avec insistance. Il m'a semblé que les cas de *moyenne intensité* étaient fort améliorés par ce procédé. » Tipiakoff surtout, à Saratow, s'est montré fort enthousiaste de la méthode de Cantani.

B. Thérapeutique de l'algidité. — Il faut d'abord mettre en ligne de compte les moyens anciens tels que *frictions* énergiques, *enveloppement* chaud, *boules chaudes*, qui ne sont pas à dédaigner ; puis les injections de caféine et d'éther, d'un usage général.

Les trois grands moyens aujourd'hui préférés sont le *bain chaud*, la *transfusion veineuse*, et l'*hypodermoclyse*.

Bains chauds. — Chez les cholériques algides, dit Hayem, les *bains chauds* (39, 40, 41°), durant vingt minutes, et répétés toutes les deux ou trois heures, provoquent une élévation de 1 à 2 degrés, et en même temps le relèvement du pouls, la disparition des crampes, le retour des urines. Lesage, Siredey, en 1892, les ont employés avec avantage. Delpeuch les a trouvés moins efficaces contre l'algidité et la cyanose, et il semble aussi qu'à Hambourg ils aient mieux réussi dans les cas moyens que dans les cas extrêmes.

Transfusion veineuse. — C'est le remède héroïque, ce qui ne veut pas dire *spécifique*, il s'en faut, de l'algidité.

On en rapporte l'invention à Latta (1832) ; elle n'a cessé depuis lors d'être en usage dans toutes les épidémies cholériques à l'étranger, comme en France : en 1866 Lorain obtenait avec elle un beau succès. Mais c'est du choléra de 1884 que date, avec Hayem, la généralisation de cette méthode qui a été largement employée en 1892.

La solution de Hayem est une solution à 5 p. 1000 de chlorure de sodium, à laquelle on ajoute 10 grammes de sulfate de soude.

En Allemagne on emploie une solution de chlorure de sodium à 6 p. 1000, avec addition parfois d'une petite quantité d'alcool absolu.

Le liquide doit être *stérilisé* à l'autoclave et gardé *pur* jusqu'à l'injection ; la quantité à injecter enfin est de 1500 à 2000 grammes, qui seront introduits lentement.

L'appareil importe peu ; on peut utiliser la pompe de Galante, l'appareil de Colin ; on se sert en Allemagne de l'appareil de Renvers, etc. Mais, quel qu'il soit, l'appareil doit être *stérilisé* entièrement, et l'*aiguille* absolument *aseptique*.

On peut choisir les veines du membre inférieur ou du membre supérieur ; la saphène est particulièrement commode.

L'effet de l'injection intraveineuse sur le cholérique algide est vraiment merveilleuse. Les lignes suivantes de Hayem sont classiques :

« Lorsque les malades sont dans le collapsus complet, sans pouls, sans voix, les paupières à demi fermées sur des yeux atones et commençant à se dessécher, on croirait assister à une véritable résurrection. Après la pénétration dans la veine d'une certaine quantité de liquide, l'œil s'ouvre, s'humecte de larmes, et reprend l'expression de la vie. Le malade regarde encore d'un œil indifférent ce qui se passe autour de lui, il semble sortir d'un rêve, il entend et la connaissance lui revient. Bientôt, la coloration cyanique du visage s'efface, le pouls redevient sensible, le malade retrouve une voix forte et bien timbrée pour déclarer qu'il se sent mieux et pour demander à boire. En quelques minutes, on a transformé un être insensible et cadavérisé en un individu encore plein de forces. » C'est une *galvanisation* du cadavre, mais *trop souvent le réveil ne dure que quelques heures.*

A quel moment faut-il faire la transfusion et combien peut-on en pratiquer?

Hayem n'avait appliqué la transfusion, en 1884, dès le principe, qu'aux cas désespérés, et cette pratique est encore celle de nombreux médecins. Mais, à la fin de l'épidémie, il en était arrivé à penser qu'il ne saurait jamais y avoir d'inconvénients à agir trop tôt. « La transfusion doit être considérée comme une méthode régulière et non exceptionnelle de traitement. » C'est le principe qu'a suivi Lesage, en 1892, et il a apporté comme preuve de son excellence une statistique avec 40 p. 100 de guérison globale. En réalité, si on ne prend dans sa statistique que les 131 cas à forme algide grave (1), on n'obtient plus que 30 p. 100 de guérison, statistique d'ailleurs encore fort remarquable. La pratique de M. Lesage a comporté encore des transfusions en série jusqu'à 8, 10, 12, pratique qui n'est pas admise par la plupart des adeptes de la méthode. A Hambourg le chiffre de six transfusions, chez un même malade, ne fut guère dépassé.

Hypodermoclyse ou transfusion hypodermique. — Cette méthode est due à Samuel (de Kœnigsberg) et J. Michael (de Hambourg). Cantani l'appliqua largement à Naples, en 1884, et en 1892 elle a été fort en vogue à Hambourg.

Elle consiste à injecter sous la peau de 300 à 500 grammes et plus même de sérum artificiel. Mathieu et Siredey l'ont expérimentée à Paris, et elle leur a semblé, comme aux médecins de Hambourg, une bonne méthode, un succédané de la transfusion veineuse, mais peut-être plus à conseiller dans les cas moyennement graves que dans les cas *in extremis*, où la transfusion veineuse reste la seule chance possible de succès.

(1) Cette statistique comprend, en outre, 49 cas à forme algide moyenne, dont 21 seulement transfusés : tous ont guéri, c'est-à-dire les non-transfusés comme les transfusés, ce qui est de nature à ôter quelque peu de la valeur attribuée à la transfusion dans la statistique globale.

PROPHYLAXIE. — La prophylaxie du choléra est à l'heure actuelle *internationale, régionale, urbaine, individuelle.*

Nous ne pouvons qu'esquisser rapidement ces très interessantes questions. *Pour les nations comme pour les villes et les individus, le choléra est une maladie véritable.* Nous savons les moyens de l'éviter, il ne s'agit que de vouloir les appliquer.

A. **Prophylaxie internationale.** — Cette prophylaxie vise à la protection de l'Europe et des diverses contrées méditerranéennes contre le choléra venant de l'Inde, soit avec relais à la Mecque, soit sans ce relais, en transit direct par le canal de Suez. L'établissement d'un Conseil sanitaire international à Alexandrie — paralysé trop souvent, par malheur, par l'influence anglaise absolument réfractaire à tout ce qui peut léser les intérêts de son commerce — veillant à la protection de l'Égypte ; l'établissement de stations d'observation et de désinfection pour les pèlerins arrivant de l'Inde à la Mecque, et les navires contaminés se présentant pour franchir le canal : telles sont les principales mesures de la prophylaxie internationale.

B. **Prophylaxie régionale.** — Un pays doit se protéger contre les importations de terre et de mer. La protection contre les importations de mer est facile : c'était autrefois la méthode des quarantaines rigoureuses ; c'est aujourd'hui la mise en observation, et la désinfection des bâtiments contaminés dans des stations (lazarets) *munies des appareils de désinfection nécessaires.*

La protection par terre est plus difficile, l'inefficacité des *quarantaines terrestres* et des *cordons sanitaires* n'étant plus à démontrer. La France a inauguré en 1890, sur la frontière espagnole, et poursuivi en 1892, aux frontières du Nord et de l'Est, une méthode qui semble réunir les deux conditions exigibles en pareille matière : arrêt de tout germe à la frontière, minimum du retard à apporter au transit. Arrêt est fait à la frontière des *marchandises*, telles que linges, hardes et vêtements portés, literie ayant servi, chiffons, etc., *en provenance des pays ou localités infectés* : l'entrée de ces objets est absolument interdite. Aux *gares frontières*, le linge sale, les vêtements contenus dans les bagages des *voyageurs* venant de pays ou localités infectés sont désinfectés ; et ces voyageurs, à leur arrivée à leur lieu de destination, sont visités pendant plusieurs jours : de cette façon, aucune importation cholérique ne peut échapper. Les *canaux* sont l'objet d'une surveillance spéciale, en raison de la fréquence d'importation du choléra par la batellerie : des stations d'observation et de désinfection sont établies sur les canaux à la frontière.

La conférence de Dresde (1892) a rendu l'exécution de ces mesures plus facile en prescrivant que le gouvernement d'un pays contaminé devait notifier aux autres gouvernements l'existence sur son territoire d'un foyer cholérique, dès son apparition.

C. **Prophylaxie urbaine.** — Elle repose sur deux conditions :

1° stériliser la ville, la rendre impropre à l'introduction et au développement du germe cholérique ; cette condition est obtenue par l'assainissement *dans lequel doit entrer en permière ligne la pureté de l'eau*; 2° *détruire* et sans délai les *germes* qui auraient pu pénétrer : cette condition est obtenue par la *déclaration obligatoire des cas même suspects*, et l'établissement d'un service municipal de désinfection bien *outillé* et bien *réglé*.

D. **Prophylaxie individuelle.** — Hors du contact du cholérique, on évitera pour ainsi dire infailliblement la maladie en faisant usage d'eau *pure* ou *stérilisée artificiellement* (ébullition, filtration, etc.), de lait bouilli, et en bannissant de l'alimentation toutes les *crudités*, qui sont nuisibles à double titre : trop souvent le germe du choléra a été déposé à leur surface par un procédé quelconque ; quelques-unes, en outre, prédisposent à la diarrhée, cause adjuvante du choléra. Au contact du cholérique, il faudra prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter le danger qui peut résulter de ce contact (Voy. ci-dessus).

Nous rappelons que *le moyen principal de préservation consiste dans la rigoureuse désinfection des mains* après tout contact avec le malade ou les objets souillés par lui, et, en outre, *en règle absolue*, avant de prendre les repas.

TUBERCULOSE

PAR

I. STRAUS

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

HISTORIQUE. — La notion de la tuberculose (1) envisagée comme une maladie générale caractérisée par des localisations multiples dans les divers organes, dans les poumons en particulier où elle provoque la phtisie pulmonaire, est de date relativement récente. C'est à Bayle que l'on doit d'avoir tenté une première classification, exclusivement anatomique, de la phtisie pulmonaire, dont néanmoins il distinguait encore six espèces différentes, tout en reconnaissant que la « phtisie tuberculeuse » est la plus commune de toutes. « Les tubercules, dit-il, sont formés par une substance homogène, toujours opaque, de couleur blanche ou d'un blanc sale, tantôt jaunâtre, tantôt grisâtre, du volume d'un grain de millet à celui d'une châtaigne. Les tubercules peuvent être dans trois états différents : ils sont d'abord très fermes, puis ils se ramollissent dans leur centre qui se transforme en une matière purulente, granuleuse; à la fin, ils sont totalement détruits par la suppuration (2). » Laënnec éclaira le problème du vrai trait de lumière, en établissant que la phtisie pulmonaire est une et provoquée par une lésion unique, le tubercule. Pour Laënnec, le tubercule ou, comme il l'appelle, la *matière tuberculeuse*, se développe dans le poumon et dans les autres organes sous deux formes principales : sous forme de corps isolés, nettement circonscrits (tubercules proprement dits, tubercules miliaires et granulations tuberculeuses), et sous forme de masses infiltrées (infiltration tuberculeuse). Quelle que soit la forme qu'elle affecte, « la matière tuberculeuse présente dans l'origine l'aspect d'une matière grise et demi-transparente qui peu à peu devient jaune opaque et très dense ; elle se ramollit ensuite et acquiert une liquidité presque égale à celle du pus... Ce ramollissement commence au centre de chaque masse, où la matière tuberculeuse devient de jour en jour plus molle

(1) Le mot *tuberculose*, pour désigner l'affection tuberculeuse, est dû à Schœnlein.

(2) Bayle, Recherches sur la phtisie pulmonaire. Paris, 1808.

et plus humide, *caséiforme* ou au moins onctueuse au toucher comme un fromage mou ; le ramollissement gagne peu à peu la circonférence et devient enfin complet. » Laënnec signale la généralisation des tubercules chez les phtisiques, « les éruptions successives » qui ne se bornent pas au poumon, mais peuvent se manifester dans la plupart des organes. D'accord avec Bayle, Laënnec ne considère pas le tubercule comme un produit inflammatoire ; c'est un « produit accidentel », comme le cancer, c'est-à-dire l'équivalent de ce qu'aujourd'hui nous appellerions un néoplasme (1).

Cette description anatomique si sincère et si pénétrante des lésions tuberculeuses, leur diagnostic au lit du malade à l'aide des signes révélés par l'auscultation, sont des acquisitions fondamentales dues au génie de Laënnec et qui furent aussitôt acceptées et vérifiées par ses contemporains et ses successeurs; les travaux de Louis, d'Andral, de Cruveilhier, de Carswell, etc., n'ont rien ajouté d'essentiel à l'œuvre de Laënnec ; les controverses ne portaient guère que sur la nature des tubercules, que les uns regardaient, à l'exemple de Laënnec, comme des productions spéciales, tandis que les autres, avec Broussais, les faisaient dériver de l'irritation et de l'inflammation. Louis, le plus grand phtisiologue après Laënnec, se prononce comme lui pour la spécificité des lésions tuberculeuses (2).

Vers le milieu de ce siècle, les investigations microscopiques furent appliquées aux recherches anatomo-pathologiques. Lebert, qui l'un des premiers s'engagea dans cette voie, crut d'emblée trouver, pour le tubercule comme pour le cancer, la caractéristique histologique ; le « corpuscule tuberculeux » de Lebert était, pensait-il, un élément spécifique, différent de tout autre élément histologique connu (3). Mais Reinhardt n'eut pas de peine à montrer que ce fameux corpuscule tuberculeux peut se former aux dépens du pus ordinaire et que, par conséquent, il n'offre rien de spécifique.

L'intervention de Virchow parut porter un coup funeste à la conception du tubercule, telle que l'avaient formulée Laënnec et ses disciples; cette conception reposerait sur une confusion consistant à regarder comme tuberculeux tout ce qui est « caséeux ». Pour Virchow, la « matière tuberculeuse » n'est pas un produit spécial, propre au tubercule, mais un mode banal de terminaison de divers processus, de nature néoplasique, phlegmasique, purulente ou catarrhale. Virchow admet cependant un tubercule vrai et une maladie générale, la tuberculose ; une partie au moins de l'œuvre de Laënnec subsiste et doit être respectée : c'est le tubercule ou la granulation grise, avec ses différentes périodes d'évolution. Pour Virchow, comme pour

(1) Laennec, Traité de l'auscultation médiate des maladies du poumon et du cœur, 2e édit., 1843.

(2) Louis, Recherches anutomo-pathologiques sur la phtisie, 2e édit., 1843.

(3) Lebert, Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses, 1849.

Laënnec, le tubercule est un produit spécial, une tumeur, la plus petite des tumeurs. La comparaison avec un grain de mil est un peu exagérée et les tubercules dits miliaires résultent déjà de la conglomération de plusieurs tubercules plus petits, submiliaires. Souvent même le nodule tuberculeux n'est visible qu'à la loupe ou au microscope. Ce tubercule, dans son expression histologique la plus simple, est formé d'un amas de cellules petites, arrondies, à protoplasma maigre (fig. 11), de sorte qu'au premier aspect on dirait un simple amas

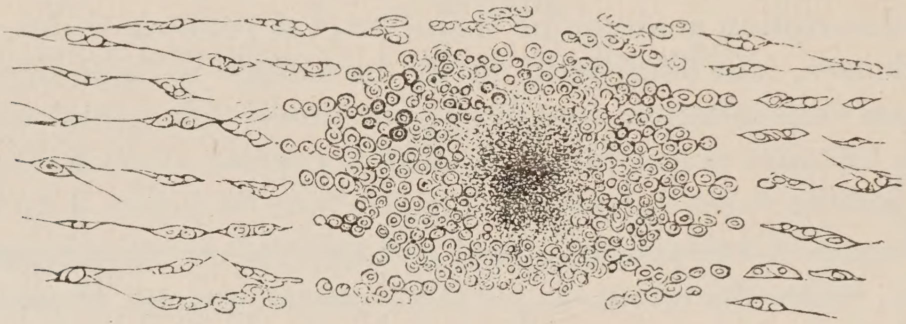

Fig. 11. — Structure de la granulation tuberculeuse (d'après Virchow).

de noyaux ; ces cellules ressemblent aux cellules lymphoïdes des ganglions lymphatiques ou de la rate. Quant au siège du néoplasme, les tubercules se développeraient exclusivement dans le tissu conjonctif. L'évolution du tubercule est particulière aussi : « c'est une néoplasie pauvre, frappée d'avance de caducité » ; la caséification, c'est-à-dire la métamorphose graisseuse incomplète, est le mode habituel de terminaison du tubercule, mais il n'est pas le mode nécessaire, la crétification et la transformation fibreuse peuvent aussi s'observer.

Ce sont là les caractères fondamentaux assignés par Virchow au tubercule vrai ; mais à côté de celui-ci, et confondus jusqu'alors avec lui, se placent d'autres produits, différents d'origine, de siège et de nature, mais ayant pour caractère commun — source de la confusion — d'aboutir à la même terminaison régressive, à la transformation caséeuse. C'est principalement pour le poumon, dans la phtisie pulmonaire, que cette confusion serait fréquente : cet organe peut être le siège d'inflammations communes aiguës ou subaiguës, catarrhales ou exsudatives qui aboutissent, par stagnation et inspissation, à la métamorphose caséeuse ; ce sont ces hépatisations, ces broncho-pneumonies ou ces pneumonies caséeuses, comme on les a appelées depuis, qui, variables en étendue, mais toujours inflammatoires quant à leur nature, intrabronchiques ou intraalvéolaires quant à leur siège, entreraient pour une grande part dans la production de la phtisie pulmonaire. Les mêmes processus inflammatoires à terminaison caséeuse si fréquents dans le poumon s'observeraient dans d'autres organes, les ganglions lymphatiques, la muqueuse digestive, les organes génito-urinaires, le périoste et les os ; pour Virchow, là aussi on aurait affaire, le plus souvent, non à des tuber-

cules, mais à de simples inflammations aboutissant à la métamorphose caséeuse (1).

Ainsi s'introduisit dans la science la conception dualiste de la phtisie pulmonaire, qui a pesé pendant si longtemps et si lourdement sur l'histoire de la tuberculose. D'après ces données nouvelles de l'histologie pathologique, les inflammations caséeuses, bien plus souvent que le tubercule, conduiraient à la phtisie pulmonaire ; celle-ci résulterait, dans la plupart des cas, non du développement d'un néoplasme spécifique, le tubercule, mais de processus inflammatoires, pneumoniques. Sans doute, Virchow et ses disciples reconnaissaient eux-mêmes qu'à côté de ces pneumonies caséeuses on rencontre si souvent, dans les poumons des phtisiques, des tubercules vrais, qu'il est impossible d'attribuer cette coïncidence à un pur hasard. Pour expliquer cette combinaison, trop fréquente pour être fortuite, on invoqua la doctrine de Dittrich et de Buhl, d'après laquelle l'éruption des tubercules vrais serait secondaire et consécutive à la résorption de produits caséeux ; le caséum engendrerait le tubercule ; d'où la formule si connue : « Le plus grand danger auquel est exposé un phtisique, c'est de devenir tuberculeux ». L'influence de Virchow, qui avait remanié la médecine par l'histologie et la pathologie cellulaire, était telle, à cette époque, que les protestations timides de quelques médecins, formulées surtout au nom de la clinique, en faveur de l'unité de la phtisie, paraissaient bien attardées et demeuraient sans écho. De tous côtés, cliniciens et anatomo-pathologistes s'efforçaient de distinguer, au lit du malade et à la table d'autopsie, la pneumonie caséeuse du tubercule proprement dit, invoquant, pour les distinguer, des différences de forme et de siège, opposant la marche et les symptômes de la granulie à ceux de la pneumonie caséeuse. L'œuvre de Laënnec pliait sous tous ces efforts et la cause de l'unité de la phtisie semblait définitivement perdue.

Sur ces entrefaites, cependant, un grand événement scientifique venait de se produire : Villemin avait découvert la virulence et l'inoculabilité de la tuberculose ; mais les temps n'étaient pas encore venus où la démonstration expérimentale pût être appréciée à sa juste valeur ; l'anatomie pathologique avait le pas sur la clinique aussi bien que sur l'expérimentation ; c'est en elle surtout qu'on avait foi et c'est d'elle qu'on attendait la solution des grands problèmes de la médecine. Ce fut en se plaçant sur le terrain même de l'anatomie pathologique que Grancher, dans une série de recherches remarquables, en 1872, et après lui Thaon et Charcot, combattirent le dualisme de Virchow et restaurèrent la conception uniciste de Laënnec.

Les recherches de Langhans, de Köster, de Schüppel avaient introduit plus de précision dans la caractéristique histologique du tuber-

(1) Virchow, Pathologie cellulaire, trad. fr., 2e édit., 1874. — Traité des tumeurs, trad. fr., 1871, t. III.

cule et avaient montré que celui-ci ne consiste pas simplement, comme l'enseignait Virchow, en un amas de petites cellules rondes, analogues au follicule lymphatique, au lymphome. Les éléments constitutifs du tubercule, dans sa phase complète de développement, se révélèrent plus complexes et formés de cellules de trois espèces : la cellule géante de Langhans, les cellules épithélioïdes et les cellules rondes, embryonnaires. Armé de ces notions nouvelles sur la structure plus fine du follicule tuberculeux, Grancher étudia comparativement la structure de la granulation tuberculeuse type et celle des noyaux de pneumonie caséeuse et montra l'analogie de ces deux lésions en apparence si dissemblables. Il montra en outre que la localisation de la pneumonie dite caséeuse à l'intérieur des alvéoles et celle du tubercule dans le tissu conjonctif ne constituaient pas non plus un élément décisif de distinction et que « c'est aux dépens de la paroi alvéolaire même que naissent la plupart des tubercules ; il n'est donc pas exact d'invoquer une différence de siège du tubercule et de la pneumonie caséeuse, pour conclure à une différence de nature ». Enfin, par une étude attentive de la structure des tubercules infiltrés de Laënnec (pneumonie caséeuse de Virchow), Grancher montra qu'ils offrent le même type de structure que la granulation tuberculeuse : un centre caséeux et une zone périphérique embryonnaire (1). Charcot, avec sa lucidité et sa pénétration habituelles, apporta à son tour une série de preuves à l'appui de l'unité anatomique des lésions de la phtisie pulmonaire (2).

Il y avait longtemps du reste que cette question de l'unité de la phtisie, ainsi que d'autres, plus capitales encore, avaient été résolues par les expériences à jamais mémorables de Villemin. En 1865, Villemin annonça à l'Académie de médecine les résultats de ses recherches, montrant que l'inoculation de produits tuberculeux provenant de l'homme au lapin détermine chez cet animal des lésions tuberculeuses généralisées dans les divers organes. Il s'assura en outre que la maladie est transmissible de lapin à lapin, toujours avec les mêmes caractères. D'où la conclusion que « la tuberculose est une affection spécifique. Sa cause réside dans un agent inoculable. La tuberculose appartient à la classe des maladies virulentes et devra prendre place, dans le cadre nosologique, à côté de la syphilis et de la morve ».

La phtisie du bœuf, la pommelière, était l'objet de vives controverses, et Virchow particulièrement se refusait à y voir une maladie tuberculeuse ; d'autres, au contraire, la considéraient comme identique à la phtisie humaine. L'inoculation permit à Villemin de résoudre facilement le problème et montra que les produits de la pommelière, insérés sous la peau du lapin, provoquent une tuberculose généralisée ne

(1) Grancher, De l'unité de la phtisie (Thèse de Paris, 1873). — Tuberculose pulmonaire (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1878).
(2) Charcot, Œuvres complètes. Paris, 1888, t. V.

différant en rien de celle qui résulte de l'inoculation des tubercules de l'homme ; d'où la conclusion que « la phtisie calcaire de la vache est identique avec la tuberculose de l'homme ».

Ce fut Villemin aussi qui apporta la preuve la plus péremptoire de l' « unité de la tuberculose ». Pour montrer que les masses caséeuses que l'on trouve dans les poumons des phtisiques et que depuis Laënnec on désignait sous le nom de tubercules infiltrés sont bien de nature tuberculeuse, il eut encore recours à l'inoculation. Il s'assura que ces masses caséeuses, inoculées au lapin, le rendent tuberculeux aussi sûrement que la granulation grise. Il est difficile de trouver un exemple plus saisissant de la puissance de la méthode expérimentale : cet intarissable sujet de controverse se trouvait élucidé d'un seul coup, et d'une façon décisive, par l'inoculation. Il en fut de même de cet autre thème d'inépuisables disputes : les rapports de la scrofule et de la tuberculose. Villemin inocule à des lapins un peu de la matière caséeuse des ganglions du cou d'un enfant scrofuleux et provoque chez ces animaux l'éclosion de la tuberculose. Il en conclut qu'une partie au moins des affections dites scrofuleuses sont décidément de nature tuberculeuse (1).

Les expériences de Villemin, substituant brusquement la notion de la virulence et de la spécificité de la tuberculose à la conception séculaire de la diathèse et de la spontanéité morbide, ne pouvaient que se heurter d'abord à toutes les objections. La doctrine nouvelle était répudiée par la grande majorité des médecins, au nom des enseignements de la pathologie générale et de la clinique, paraissant établir que la tuberculose est une maladie constitutionnelle par excellence, créée spontanément par l'organisme sous l'influence de causes communes les plus diverses, la misère, les privations, la sédentarité, les chagrins, etc.

Il est juste de dire que, dans l'ordre même des faits expérimentaux, la doctrine de Villemin rencontra, pendant longtemps encore, des hostilités tout aussi violentes, reposant sur des expériences mal faites ou mal interprétées.

La tuberculose expérimentale des rongeurs, si nette cependant et si caractéristique, fut confondue avec les suppurations métastatiques, avec les lésions viscérales provoquées par les injections intravasculaires de particules inertes, ou par des corps étrangers quelconques. On en concluait à la non-spécificité des lésions de la tuberculose tant spontanée qu'expérimentale. Cependant Chauveau, et après lui Gerlach, avaient apporté un nouvel et précieux argument en faveur de la virulence de la tuberculose : c'est la possibilité de provoquer la maladie *par ingestion*. Ce mode d'infection échappait aux objections que pouvait soulever l'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse,

(1) Villemin, Études sur la tuberculose. Paris, 1868.

puisqu'il ne nécessite ni effraction cutanée, ni traumatisme d'aucune sorte. Tappeiner, en établissant que l'on peut expérimentalement produire la tuberculose par inhalation de poussières tuberculeuses, fit faire un nouveau progrès à la question. Les inoculations de Cohnheim et Salomonsen dans la chambre antérieure de l'œil des lapins, les expériences de Baumgarten, mirent de plus en plus en évidence l'exactitude de la découverte de Villemin; il en fut de même des remarquables recherches dues à Hipp. Martin. Cet expérimentateur s'assura, à la suite de Ziegler, de Baumgarten, etc., que les corps étrangers les plus variés injectés à des lapins dans le péritoine ou dans la circulation générale, provoquent des lésions nodulaires dont l'aspect macroscopique aussi bien que la structure histologique rappellent à s'y méprendre le tubercule; ces nodules peuvent contenir des cellules épithélioïdes et des cellules géantes types. Mais le tubercule ainsi obtenu, réinoculé à un autre animal, est incapable de déterminer même une inflammation locale fugace; c'est un tubercule stérile, un pseudo-tubercule; tandis que le tubercule vrai s'inocule d'animal à animal, en série indéfinie. Le tubercule seul engendre le tubercule et les *inoculations en série*, pratiquées d'une façon systématique, comme l'a montré H. Martin, constituèrent un critérium précieux et qui a contribué, pour une bonne part, à dissiper la confusion qui a plané pendant si longtemps sur la tuberculose expérimentale. Après bien des vicissitudes et des hésitations, la grande idée émise par Villemin finit par triompher; elle reçut la sanction irréfutable et définitive par la célèbre découverte de Koch, qui nous fit connaître l'agent animé, le microbe de la maladie.

Grâce à un procédé particulier de coloration, Koch réussit à mettre en évidence, dans les divers produits tuberculeux, la présence d'un bacille spécial, caractéristique. Ce bacille se trouve dans toutes les localisations tuberculeuses, chez l'homme, dans les tubercules gris ou jaunes, dans les pneumonies caséeuses, dans les parois des cavernes, dans l'expectoration des phtisiques, dans les ganglions tuberculeux, dans les glandes scrofuleuses, dans les fongosités des tumeurs blanches. Le même bacille fut trouvé dans les produits de la pommelière, de la tuberculose spontanée on expérimentale des rongeurs, du singe, des oiseaux, etc. Koch réussit avec le même succès à résoudre le difficile problème de la culture du bacille de la tuberculose : l'inoculation de ces cultures provoqua chez les animaux une tuberculose identique à celle que détermine l'inoculation de produits tuberculeux naturels (1). A partir de ce moment, la nature spécifique, infectieuse et parasitaire de la tuberculose ne fut plus sérieusement contestée et son histoire se confond désormais avec celle du bacille de Koch, que je vais maintenant exposer brièvement.

(1) Koch, Die Ætiologie der Tuberculose (*Mittheil a. d. k. Gesundheitsamte*, 1884, Bd, d.).

BACILLE DE LA TUBERCULOSE. — Morphologie du bacille. — Le bacille de la tuberculose ne présente pas, comme d'autres microbes pathogènes, celui du charbon par exemple, la particularité favorable de pouvoir être reconnu aisément par le simple examen microscopique, sans aucun artifice de préparation, ou à la suite de la coloration par la méthode de Weigert; de là l'insuccès des nombreuses tentatives, faites avant Koch, pour découvrir le parasite de la maladie. Le premier soin de Koch fut donc de modifier le procédé ordinaire de Weigert. Des essais antérieurs lui avaient appris que la coloration de divers microbes était facilitée, lorsqu'à l'emploi de simples solutions aqueuses de couleurs basiques d'aniline, on substitue ces mêmes solutions légèrement alcalinisées. Le bleu de méthylène fut choisi et sa solution aqueuse fut additionnée de potasse dans la proportion suivante :

Solution alcoolique concentrée de bleu de méthylène.....................................	2 centim. cubes.
Solution de potasse à 10 p. 100..............	$0^{cc},20$
Eau distillée....................................	200 centim. cubes.

Après avoir laissé séjourner pendant vingt-quatre heures dans ce liquide des lamelles portant des frottis d'organes tuberculeux, Koch vit, pour la première fois, çà et là dans la préparation, de *fins bacilles colorés en bleu.* Le bacille de la tuberculose était trouvé.

Dans les coupes d'organes tuberculeux, la coloration et la recherche du bacille par ce procédé étaient bien plus difficiles, à cause des cellules et des éléments histologiques dans lesquels ils sont noyés. Il y avait donc intérêt à recourir à l'artifice de la *double coloration* imaginée par Weigert, et consistant à colorer les tissus d'une façon différente des bacilles. Ce résultat fut obtenu par l'emploi d'une solution aqueuse concentrée de vésuvine. On place dans cette solution les coupes (ou les lamelles) déjà colorées en bleu par un séjour de vingt-quatre heures dans le bain de bleu de méthylène et on les y laisse pendant un court espace de temps, jusqu'à ce qu'elles prennent une teinte brune. A l'examen microscopique on constate alors que les noyaux des cellules et les autres éléments histologiques sont colorés en brun; il en est de même (s'il s'agit de crachats) des bacilles étrangers que contient la préparation. Seuls les bacilles de la tuberculose demeurent nettement bleus et tranchent ainsi sur les éléments environnants. Tel est le procédé de coloration primitivement employé par Koch et qui ne présente plus qu'un intérêt historique.

Quelques semaines après, Ehrlich fit connaître un procédé beaucoup plus commode et plus sûr et qui, avec des modifications peu importantes, fut adopté par tous les chercheurs; ce procédé a efficacement contribué à la diffusion et à la vulgarisation de la découverte de Koch et à son application aux besoins de la clinique. Au lieu d'additionner

la solution aqueuse ou hydroalcoolique de matière colorante avec de la potasse, pour en augmenter le pouvoir colorant, Ehrlich eut l'idée d'utiliser une autre base, l'aniline ou huile d'aniline; enfin, comme agent décolorant, il employa des substances très énergiques, les acides minéraux concentrés, de préférence l'acide azotique étendu de deux volumes d'eau.

Le liquide colorant d'Ehrlich est une solution alcoolique concentrée de fuchsine ou de violet de méthyle, étendue d'eau saturée d'aniline. L'aniline ou « huile d'aniline » est un liquide de consistance huileuse, incolore à l'état frais et qui brunit en vieillissant. Pour obtenir la solution aqueuse d'aniline, on verse environ 5 centimètres cubes d'aniline dans 100 centimètres cubes d'eau distillée ; on agite énergiquement à diverses reprises et on laisse reposer pendant environ une demi-heure. A la température ordinaire, l'aniline se dissout dans la proportion de 3 à 4 p. 100; le reste tombe au fond du flacon sous forme de gouttes épaisses, luisantes. On filtre sur un filtre mouillé ; le liquide doit passer parfaitement limpide. Il ne se conserve pas et doit être chaque fois préparé fraîchement.

La solution saturée de violet de méthyle ou de fuchsine s'obtient en mettant dans un flacon bien bouché environ 20 grammes de la matière colorante et en y ajoutant 100 à 150 grammes d'alcool absolu ; on agite et on laisse reposer: il doit toujours rester au fond du flacon un excès de couleur non dissoute, qu'on utilise ultérieurement en rajoutant de l'alcool. Ehrlich versait goutte à goutte dans l'eau d'aniline la solution alcoolique de fuchsine ou de violet de méthyle, jusqu'à production d'une légère opalescence. Weigert a précisé les proportions du mélange les plus favorables :

Eau d'aniline...........................	100	centim. cubes.
Solution alcoolique saturée de fuchsine ou de violet de méthyle........................	11	—

L'addition à ce mélange de 10 centimètres cubes d'alcool absolu permet la conservation du liquide pendant une dizaine de jours. (Koch.)

La coloration du bacille de la tuberculose, par le procédé d'Ehrlich ou ceux qui en dérivent, peut se faire sur des préparations *en frottis* sur lamelles, et sur les coupes histologiques d'organes tuberculeux.

Les lamelles sur lesquelles on veut pratiquer les frottis doivent être parfaitement propres et dégraissées; l'étalement des produits tuberculeux doit se faire en couches très minces, à l'aide d'une aiguille à dissocier ou de la pointe d'un scalpel ou, pour les crachats par exemple, en en écrasant une parcelle entre deux lamelles que l'on décolle ensuite.

La lamelle ainsi préparée, il faut attendre que la couche étalée soit *parfaitement sèche*; ce n'est que quand la préparation a été bien desséchée, qu'on saisit la lamelle entre les mors d'une pince et qu'on la fait passer lentement, la face enduite dirigée en haut, dans la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec de Bunsen. Cette

opération a pour but de coaguler les matières albumineuses de la préparation, de les *fixer*, ainsi que les microbes, à la surface de la lamelle et d'empêcher ainsi que la couche étalée et desséchée ne se redissolve dans les liquides où elle sera plongée. Cette fixation par la chaleur ne modifie pas sensiblement la forme des cellules et des bactéries, à une condition toutefois, souvent négligée par les commençants : c'est que la dessiccation préalable de la préparation soit complète avant de la soumettre à la chaleur.

La lamelle est ensuite mise à flotter à la surface du liquide d'Ehrlich, la face enduite dirigée en bas. Un séjour d'une demi-heure suffit pour assurer la coloration de la plupart des bacilles de la tuberculose que renferme la préparation. Rindfleisch a montré qu'en chauffant le liquide on hâte la coloration des bacilles, qui est obtenue en quelques minutes.

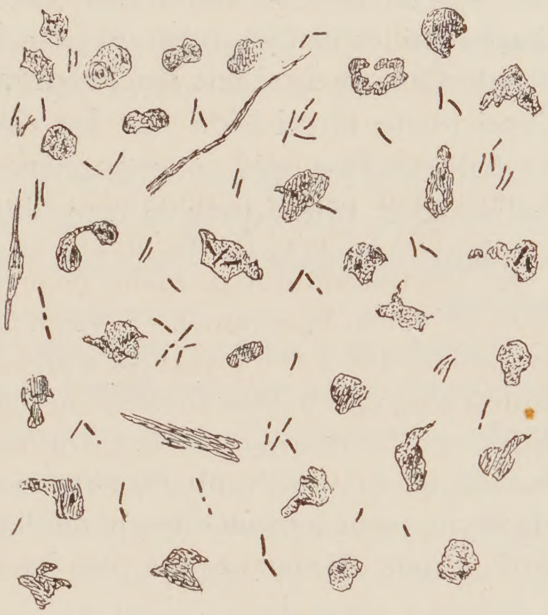

Fig. 12. — Bacilles tuberculeux dans les crachats.

Pour la recherche des bacilles dans les *coupes* d'organes, il faut se servir de fragments peu volumineux, fraîchement recueillis et placés dans l'alcool fort. Les autres modes de durcissement, par le liquide de Müller, l'acide chromique faible, l'acide osmique, le liquide de Flemming, le sublimé, sont moins défavorables qu'on ne le croyait naguère pour la coloration des bacilles. Les coupes doivent être faites au microtome, et aussi minces que possible. Elles seront placées aussitôt dans le bain colorant, où elles séjourneront douze à quatorze heures. Une chaleur modérée, le séjour pendant quelques heures à l'étuve à 40° ou 50°, hâtent la coloration sans endommager la coupe.

Les lamelles, ainsi que les coupes, au sortir du liquide d'Ehrlich, sont colorées dans toute leur masse et aucun détail, même grossier, n'est appréciable. Il faut les débarrasser de l'excès de couleur, à l'aide de l'acide nitrique ou de l'acide sulfurique au tiers ou au quart. Au sortir du bain colorant, on agite la lamelle ou la coupe, pendant quelques secondes, dans l'acide; il se produit dans le liquide un nuage jaune ou verdâtre, selon que la couleur employée est la fuchsine ou le violet de méthyle. Puis on retire la préparation et on la lave dans l'eau où elle reprend une légère coloration rougeâtre ou violette; dans ce cas, on la repasse dans l'acide nitrique jusqu'à ce que, lavée dans l'eau, elle soit à peu près incolore. Si on examine la coupe ou la lamelle ainsi traitée et simplement montée dans l'eau, on constate que

tout est presque entièrement décoloré, sauf les bacilles de la tuberculose qui sont colorés d'une façon intense en rouge ou en bleu. Pour apprécier les rapports de ces bacilles avec les éléments histologiques au milieu desquels ils sont plongés, on peut colorer ces éléments à l'aide d'une couleur différente de celle des bacilles; « on colore le fond », comme on dit. Pour obtenir le meilleur contraste entre la couleur des bacilles et celle des noyaux des cellules, on emploie une solution hydroalcoolique faible de bleu de méthylène ou de vert de malachite ou d'hématoxyline, si les bacilles sont colorés en rouge, une solution de vésuvine, de safranine ou de carmin, si les bacilles sont colorés en violet. Il ne faut laisser agir ces solutions que pendant quelques minutes, puis on lave à l'eau, afin de ne pas surcolorer le fond. Quand il s'agit de préparations de crachats, la coloration du fond porte aussi bien sur les divers microbes, autres que celui de la tuberculose, qui se rencontrent si abondamment dans l'expectoration des phtisiques et que l'acide a décolorés. La différence de couleur empêchera leur confusion avec les bacilles de la tuberculose.

Quand on n'a pas l'intention de garder la préparation, on peut se contenter de la monter dans l'eau. Si on veut une préparation persistante, on essuie la lamelle avec du papier buvard, on la fait bien sécher à l'air ou à l'étuve et on monte dans du baume du Canada dissous dans du xylol (et non dans le chloroforme ou l'essence de térébenthine). S'il s'agit d'une coupe, on la déshydrate par l'alcool absolu, on l'éclaircit avec du xylol (et non pas avec l'essence de clou de girofle qui décolore les microbes) et on monte dans le baume dissous dans le xylol.

Pour l'examen microscopique des préparations, un objectif à immersion homogène à grand angle d'ouverture, donnant un grossissement de 500 à 700 et combiné avec l'éclairage Abbe, est extrêmement utile. Pour l'examen des coupes en particulier, l'emploi des objectifs à immersion à huile est encore plus indiqué, à cause de la difficulté plus grande qu'il y a à distinguer les bacilles au milieu des tissus. L'éclairage Abbe sans diaphragme constitue dans ce cas un auxiliaire précieux, car il supprime « les images de structure » et permet d'autant plus facilement la perception des « images colorées ».

Le bacille de la tuberculose présente une particularité remarquable et singulièrement heureuse pour le diagnostic : il est le seul qui, traité par le procédé d'Ehrlich, conserve sa coloration; tous les autres bacilles actuellement connus, traités comme il vient d'être dit, se décolorent. Une seule espèce bactérienne, toutefois, fait exception à cette règle : c'est le bacille de la lèpre. Il reste coloré quand on le traite par la méthode d'Ehrlich ou par les divers procédés dérivés de cette méthode: ce fait est d'autant plus remarquable que d'autres analogies encore rapprochent les deux bacilles. Toutefois le bacille

de la lèpre se distingue aisément de celui de la tuberculose par la facilité avec laquelle il se colore, même à froid, par la simple méthode de Weigert, c'est-à-dire par les solutions aqueuses ou hydroalcooliques de couleurs basiques d'aniline. Alvarez et Tavel ont montré qu'il existe dans le smegma et la desquamation humide des sujets sains des bacilles qui se comportent, quand on les traite par la méthode d'Ehrlich, comme les bacilles de la tuberculose. Des bacilles analogues se voient dans le cérumen de l'oreille (Gottstein). Les bacilles du smegma et du cérumen doivent cette particularité à une sorte d'enveloppe graisseuse dont ils sont revêtus. Il suffit en effet de les soumettre pendant dix minutes à l'action à chaud de la lessive de soude additionnée de 5 p. 100 d'alcool pour les débarrasser de la totalité de leur graisse, et alors ils ne se colorent plus par le procédé d'Ehrlich. Les bacilles de la tuberculose, traités de la même façon, continuent, au contraire, à se colorer.

La théorie de la réaction colorante spéciale du bacille de la tuberculose est encore entourée de grandes obscurités. Ehrlich avait émis l'hypothèse que le bacille possède une enveloppe épaisse, perméable seulement aux matières colorantes alcalinisées (par la potasse ou l'aniline) et imperméable aux acides minéraux, d'où la résistance du bacille à la décoloration par ces acides. Mais Ziehl montra que la coloration du bacille peut s'effectuer lorsqu'on remplace l'aniline, dans la solution colorée, par un acide, l'acide phénique par exemple, ou l'acide pyrogallique. L'addition aux couleurs d'aniline d'un alcali n'est donc pas indispensable pour la coloration du bacille de la tuberculose. Ce bacille se colore du reste par les simples solutions aqueuses ou hydroalcooliques des couleurs d'aniline, à condition qu'il séjourne longtemps dans le bain colorant ou que l'on fasse intervenir l'action de la chaleur. Les bacilles de la tuberculose, traités de cette façon, se comportent comme quand ils ont été soumis au procédé d'Ehrlich : ils résistent à la décoloration par les acides minéraux. On voit donc que le bacille de Koch ne possède pas, à proprement dire, de réaction colorante spécifique. Comme tous les autres microbes, on peut le colorer par les simples solutions aqueuses des couleurs d'aniline; il s'en distingue toutefois par ce fait qu'il se colore et que de même il se décolore plus difficilement. Cette résistance à la pénétration et aussi à la sortie de la matière colorante ne peut guère s'expliquer par l'hypothèse d'une membrane d'enveloppe peu perméable, car on peut extraire des cultures de tuberculose par l'action de la lessive de soude bouillante une masse *amorphe* qui, traitée par le procédé d'Ehrlich ou de Ziehl, se colore comme le font les bacilles et résiste à la décoloration par les acides.

Le nombre des variantes apportées au procédé de coloration d'Ehrlich est très grand; il serait inutile de les reproduire toutes ici; j'indiquerai seulement les modifications qui ont une réelle utilité.

Procédé de Ziehl, modifié par Neelsen. — Le liquide colorant a la composition suivante :

Fuchsine	1 gramme.
Acide phénique	5 grammes.
Eau distillée	100 —
Alcool absolu	10 —

Ce liquide a l'avantage, sur celui d'Ehrlich, de se conserver indéfiniment. On y met les lamelles, en chauffant jusqu'à production de vapeurs ; elles se colorent en quelques minutes ; les coupes y sont suffisamment colorées, au bout de dix minutes environ, à la température ordinaire. On décolore dans l'acide sulfurique au quart ; on colore le fond avec une solution faible de bleu de méthylène. C'est un procédé très commode, surtout pour l'examen des crachats.

Procédé de B. Fraenkel. — Le liquide colorant est obtenu de la façon suivante : on fait bouillir l'eau d'aniline dans un tube à essai ; on verse le liquide chaud dans un verre de montre, et on y ajoute goutte à goutte une solution alcoolique concentée de fuchsine ou de violet de méthyle, jusqu'à opalescence. On fait flotter la lamelle à la surface du liquide pendant dix minutes.

Dans le procédé de B. Fraenkel, la décoloration de la lamelle et la coloration du fond s'effectuent en un seul et même temps, avec l'une ou l'autre des solutions suivantes (qui se conservent indéfiniment).

1° Quand la préparation a été colorée à la fuchsine, on emploie le liquide suivant :

Alcool	50 grammes.
Eau	30 —
Acide nitrique	20 —
Bleu de méthylène en quantité suffisante pour qu'il y ait excès.	

Bien agiter et filtrer.

2° Si la préparation a été colorée au violet de méthyle, on la traitera par le liquide ainsi composé :

Alcool	70 grammes.
Acide nitrique	30 —
Vésuvine en excès.	

Filtrer.

Au sortir du bain de fuchsine, par exemple, on place la préparation pendant une à deux minutes dans le liquide n° 1, puis on lave à l'eau. A l'examen microscopique, les bacilles de la tuberculose apparaîtront colorés en rouge, tandis que les cellules et les autres bactéries seront colorées en bleu. On traitera de même, avec le liquide n° 2, les bacilles colorés par le violet de méthyle : les bacilles tuberculeux apparaîtront colorés en violet et le fond en brun. Par ce procédé, on peut obtenir en quatre ou cinq minutes une préparation de bacilles avec double coloration : ce procédé est donc plus rapide mais moins sûr que le procédé ordinaire, et donne souvent des images moins satisfaisantes.

Procédé de Gibbes. — Il présente cette particularité remarquable de colo-

rer, en un seul temps, et par une couleur différente, les bacilles de la tuberculose d'une part, d'autre part les noyaux des cellules et les autres bacilles (quand il s'agit de crachats).

Le liquide colorant a la composition suivante :

Fuchsine (chlorhydrate de rosaniline).............	2 grammes.
Bleu de méthylène................................	1 gramme.

que l'on broie ensemble dans un mortier de verre et que l'on dissout dans

Aniline...	3 centim. cubes.
Alcool absolu....	15 —

On y ajoute 15 centimètres cubes d'eau distillée et on conserve le liquide dans un flacon bouché à l'émeri. On place les lamelles dans le liquide chauffé pendant cinq minutes, puis on les décolore simplement par l'alcool. Les bacilles apparaissent colorés en rouge, le fond de la préparation en bleu. Cette méthode est intéressante en ce qu'elle montre que, si on emploie un mélange de deux couleurs, le bacille de la tuberculose se colore, d'une façon élective, par l'une d'elles.

Procédé de Gram. — Ce procédé peut servir à colorer le bacille de la tuberculose, surtout dans les coupes. Cette méthode consiste, comme l'on sait, à laisser séjourner la préparation pendant un quart d'heure dans une solution anilinée de violet de gentiane (il est bon, pour les bacilles de la tuberculose, de prolonger ce séjour pendant douze à vingt-quatre heures), puis on la transporte pendant quelques minutes dans la solution de Lugol, composée ainsi qu'il suit :

Iode.....	1 gramme.
Iodure de potassium................................	2 grammes.
Eau distillée..........................	300 —

Un précipité se forme et la coupe prend une coloration brun foncé, presque noir. On traite ensuite par l'alcool absolu, plusieurs fois renouvelé, jusqu'à décoloration complète ; on éclaircit la préparation par le xylol et l'on monte dans le baume. Les éléments anatomiques, y compris les noyaux, sont décolorés complètement, les bacilles colorés d'une façon très intense en violet presque noir. Les bacilles de la tuberculose ainsi traités se présentent fréquemment sous forme de points colorés, séparés par des intervalles clairs, de façon à simuler une chaînette de très petits cocci. Il est facile d'obtenir une double coloration des coupes : celles-ci, après un séjour de quelques minutes dans la solution iodée, sont lavées dans l'eau ou l'alcool faible, puis placées pendant quelques minutes dans une solution aqueuse de safranine ou dans le picrocarmin. On déshydrate ensuite par l'alcool pur, on éclaircit par le xylol et on monte dans le baume. On peut aussi colorer la préparation par un carmin quelconque, avant de la traiter par la méthode de Gram.

Procédé de Weigert. — Dans le procédé de Gram, la décoloration ainsi que la déshydratation sont obtenues par l'alcool absolu, qui présente l'inconvénient de dessécher et de racornir la préparation. Weigert a substitué avec avantage à l'emploi de l'alcool celui de l'huile d'aniline. L'aniline en effet possède la propriété d'absorber 5 p. 100 d'eau, en même temps qu'elle décolore le tissu, tout en respectant la coloration des bacilles. La préparation est mise pendant une dizaine de minutes dans le liquide violet d'Ehrlich, puis lavée à l'eau et

placée sur la lame porte-objet où elle subit le reste des manipulations. On laisse agir la solution de Lugol pendant quelques minutes ; on lave de nouveau la coupe et on l'essuie en appliquant sur elle une feuille de papier à filtrer ; puis on met quelques gouttes d'huile d'aniline. Toutes ces opérations se font sur la lame, pour éviter le plissement de la coupe. On fait exécuter des mouvements d'inclinaison à la lame, pour laisser écouler l'huile d'aniline que l'on remplace au fur et à mesure par de l'huile fraîche. La coupe se décolore en même temps qu'elle devient transparente, car l'huile déshydrate et décolore à la fois. On enlève ce qui reste d'huile d'aniline en versant sur la coupe du xylol et on monte dans le baume. Par cette méthode les bacilles de la tuberculose sont colorés en violet foncé au bout de quelques minutes. Cette méthode offre en outre l'avantage de colorer la fibrine d'une façon caractéristique en bleu franc, qui tranche sur la coloration foncée, presque noire, des bacilles. Les produits caséeux et frappés de nécrose de coagulation ne se colorent pas.

Procédé de H. Kuehne. — H. Kühne a apporté diverses modifications de détails aux procédés de coloration du bacille de la tuberculose. Je mentionnerai seulement la substitution, pour la décoloration des coupes, à l'acide nitrique ou à l'acide sulfurique, de la solution aqueuse d'aniline chlorhydrique (2 grammes p. 100 grammes d'eau). L'aniline chlorhydrique est un sel qui a un pouvoir décolorant très grand et qui est moins nuisible aux éléments histologiques que les acides minéraux. La coupe, au sortir du liquide de Ziehl où elle séjourne pendant quinze minutes, est placée pendant quelques secondes dans la solution d'aniline chlorhydrique ; on achève de décolorer par l'alcool, on éclaircit par le xylol et on monte dans le baume.

On peut examiner le bacille de la tuberculose à l'état frais et sans artifice de coloration. Koch dans ce but se servait de granulations tuberculeuses fraîches, dans lesquelles les colorations lui avaient préalablement révélé la présence de nombreux bacilles. On écrase et on dissocie un fragment de ces tubercules dans du sérum frais et l'on examine, en goutte suspendue, sur un porte-objet creusé en cupule. On voit alors, placés entre les cellules, de nombreux bâtonnets fins et courts, le plus souvent réunis en amas. Ces bâtonnets sont immobiles. Si ensuite on sèche et fixe la préparation et qu'on la colore, on s'assure qu'il s'agit là de bacilles de la tuberculose.

Examinés après coloration, avec l'objectif à immersion homogène et l'éclairage Abbe, les bacilles apparaissent, en général, sous la forme de bâtonnets mesurant comme longueur la moitié environ du diamètre d'un globule rouge, parfois davantage. Si leur longueur est variable, leur épaisseur, très faible du reste, est sensiblement la même, pour un procédé de coloration donné. Les bacilles ne sont pas absolument droits, mais le plus souvent légèrement infléchis ; quelquefois ils sont comme brisés et formés de segments articulés, à angle très ouvert. En général les bacilles sont plus courts dans les cultures jeunes que dans les cultures anciennes et les crachats.

On rencontre parfois, soit dans les produits tuberculeux, soit dans

les cultures, des bacilles qui présentent, à des espaces réguliers, des parties claires, ovoïdes, réfractaires aux matières colorantes. Koch les considère comme des spores, mais le fait est loin d'être indiscutable. D'autres observateurs regardent, au contraire, comme des spores, des grains plus colorés que l'on observe sur la continuité du bacille, après l'action des décolorants. Il faut reconnaître que les particularités biologiques qui caractérisent les vraies spores ne se retrouvent pas, d'une façon nette, pour les prétendus bacilles sporulés de la tuberculose. On n'a pu constater pour ces bacilles cette résistance plus grande à l'égard de la chaleur, de la dessiccation ou des antiseptiques, qui est l'attribut des « formes durables ». De nouvelles preuves sont donc nécessaires, avant de déclarer qu'il s'agit là de spores véritables ou bien simplement de condensation du protoplasma ou d'accumulation de chromatine à l'intérieur du protoplasma du bacille.

Quand on étudie le bacille de la tuberculose dans les cultures, surtout dans des cultures âgées, et surtout dans les cultures aviaires, d'autres formes se manifestent, très intéressantes, quoique nos notions sur ce point soient encore bien incomplètes. Au milieu des bacilles ordinaires, on rencontre çà et là des formes très allongées, filamenteuses, renflées à leurs extrémités en massue et émettant des prolongements latéraux, à renflement terminal également (fig. 13); parfois aussi les filaments se divisent à une ou à leurs deux extrémités. Il est difficile de se prononcer sur la signification de ces formes filamenteuses et à bout renflé en massue que l'on rencontre dans les cultures un peu anciennes; on a regardé ces formes en massue, bourgeonnantes, comme des organes de fructification, des sortes de gonidies; on a même assimilé ces formes renflées aux massues de l'actinomycès et on a supposé des rapports morphologiques de parenté entre le bacille de la tuberculose et l'actinomycès; mais ces questions sont encore à l'étude et ne comportent pas actuellement de solution définitive.

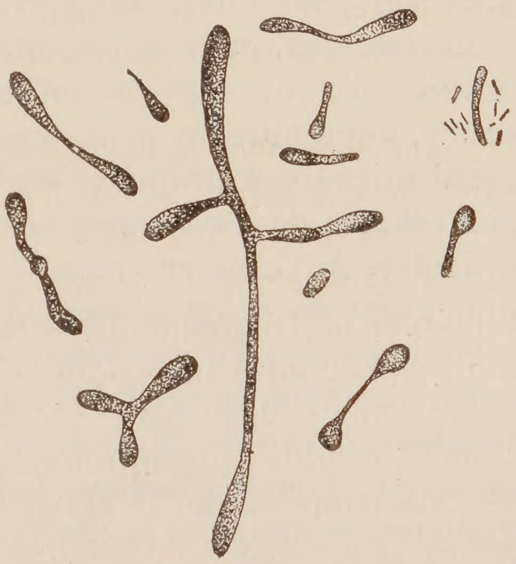

Fig. 13. — Formes géantes, ramifiées et renflées du bacille de la tuberculose.

Culture du bacille de la tuberculose. — Pour donner la preuve absolue que le bacille caractéristique qu'on rencontre régulièrement dans les produits tuberculeux est bien l'agent de la maladie, il fallait tenter pour la tuberculose ce qu'on avait fait avec succès pour divers autres microbes pathogènes : il fallait isoler le bacille des produits

naturels où il s'était développé, le cultiver en dehors du corps à l'état de pureté et montrer que ce bacille, ainsi isolé et inoculé à un animal sain, est susceptible de provoquer la maladie. Koch réussit aussi pleinement dans cette entreprise difficile. Après avoir essayé vainement l'ensemencement de tubercules écrasés sur divers milieux de culture, notamment sur la gélatine nutritive, Koch s'adressa à un milieu de culture spécial, solide et transparent, le sérum du sang coagulé. Le sérum du sang de bœuf ou de cheval, stérilisé d'abord par le chauffage discontinu, d'après la méthode de Tyndall, devient solide sans perdre sa transparence, si on le soumet pendant quelque temps à une température de 65° à 68°. Des produits tuberculeux sont ensemencés à la surface de ce sérum; ces produits doivent être aussi frais que possible; le mieux est de sacrifier un cobaye trois à quatre semaines après qu'il a subi l'inoculation tuberculeuse. On prélève pour l'ensemencement des fragments de la rate ou du foie ou des ganglions caséeux que l'on broie très finement afin que les bacilles ne restent pas emprisonnés dans le tissu et viennent au contact de la substance nutritive. Un peu de cette pulpe bien broyée est étalée soigneusement et par frictions assez fortes, à l'aide d'un fil de platine résistant, sur la surface inclinée des tubes de sérum. Les tubes sont placés dans une étuve bien réglée à 37°. Les premiers jours on ne voit rien, même à l'examen le plus attentif; ce n'est qu'au bout de huit à dix jours qu'on voit, au niveau des parcelles de tissu ensemencé, apparaître de petits grains arrondis, d'un blanc mat. En prélevant un de ces grains et en l'écrasant sur la lamelle, on constate qu'il est sec, de consistance assez ferme et s'étalant avec une certaine difficulté. A l'examen microscopique, après coloration, on s'assure qu'il s'agit de colonies exclusivement formées de bacilles de Koch. Réensemencées sur d'autres tubes de sérum, les colonies se développent d'une façon plus régulière et plus abondante; elles deviennent confluentes et la surface du sérum se recouvre d'une couche mince et sèche, parsemée de petites saillies; habituellement cette couche remonte de quelques millimètres sur la face opposée du tube de verre, sous la forme d'une pellicule blanchâtre. Jamais les cultures ne fluidifient le sérum ni ne pénètrent dans sa profondeur; quand elles arrivent au contact du liquide situé au pied du tube, elles ne troublent jamais ce liquide.

Tels sont les aspects macroscopiques des cultures du bacille de la tuberculose sur le sérum. Tout aussi remarquables sont les apparences que présentent les colonies quand on les examine à un faible grossissement (60 à 80 diamètres). Ces colonies apparaissent sous une forme caractéristique (fig. 14); ce sont des lignes contournées, élégantes; les plus petites ont la forme d'un S; d'autres, plus infléchies, sont comparées par Koch aux arabesques des calligraphes; la partie moyenne de ces lignes est pleine, tandis que les extrémités s'effilent

en pointe. Quand on examine ces arabesques à un fort grossissement (fig. 15), après coloration sur la lamelle par le procédé

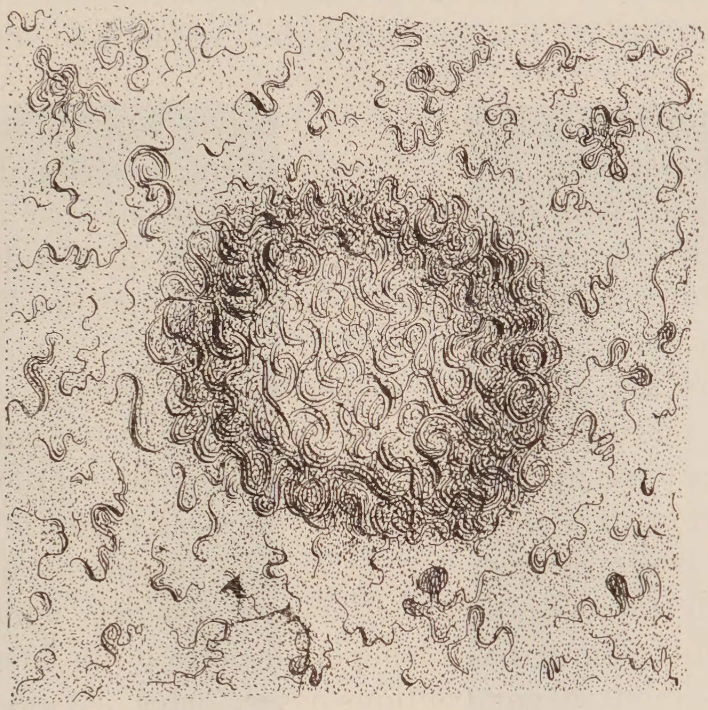

Fig. 14. — Aspect des cultures sur sérum, à un faible grossissement (d'après Koch).

d'Ehrlich, on voit qu'elles sont formées exclusivement de bacilles de la tuberculose, disposés avec ordre, leur axe étant à peu près parallèle au grand axe de la colonie.

Koch a aussi essayé d'autres milieux de culture ; des parcelles de culture finement broyées furent semées dans un ballon de

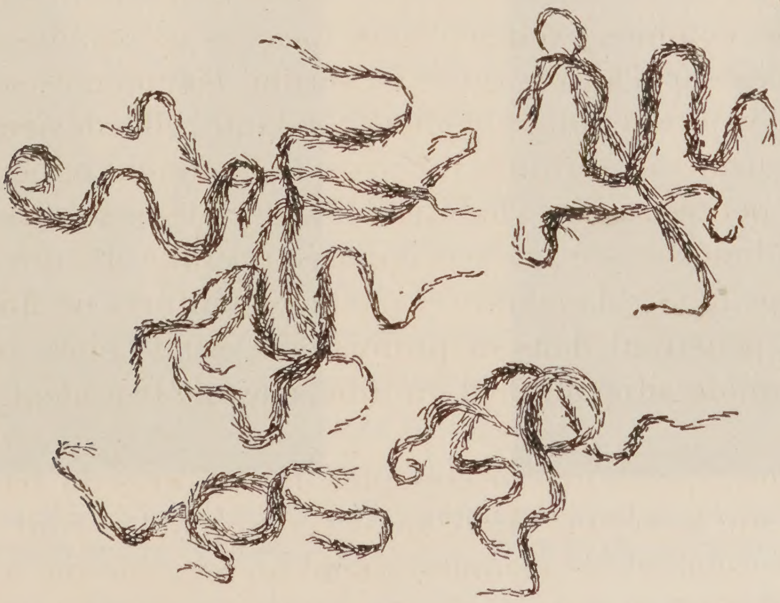

Fig. 15. — Les colonies précédentes, vues à un fort grossissement.

bouillon à fond plat et dans lequel la couche de liquide ne dépassait pas un centimètre de hauteur ; le liquide demeura constamment clair ; mais au bout de quelques semaines, on voyait se former au

fond du ballon un dépôt de grains semblables à des grains de sable : c'étaient de petites colonies du bacille de la tuberculose.

On doit à Nocard et Roux un perfectionnement important dans les procédés de culture du bacille de la tuberculose. La gélose nutritive

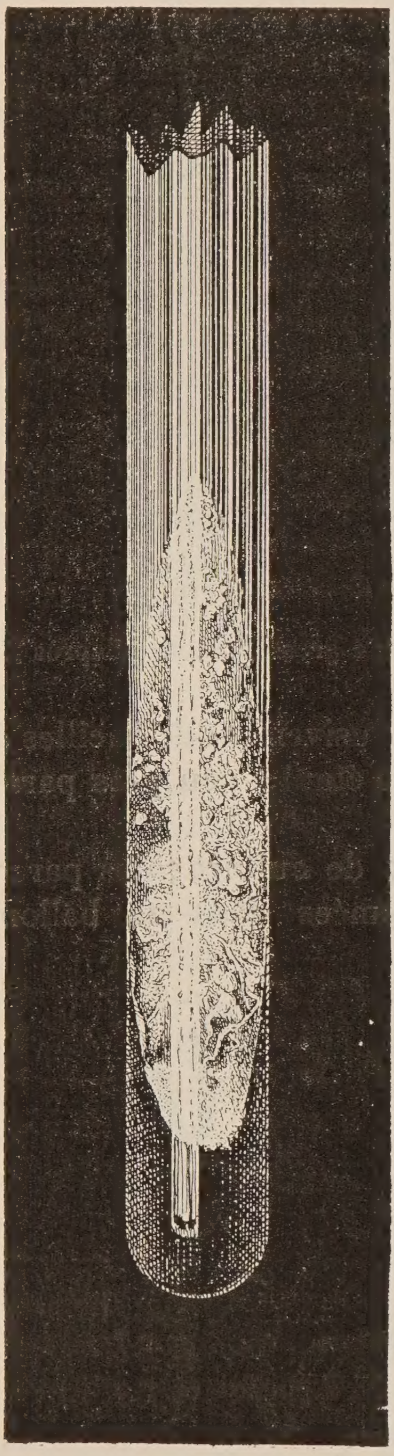

Fig. 16. — Culture de la tuberculose humaine sur gélose glycérinée.

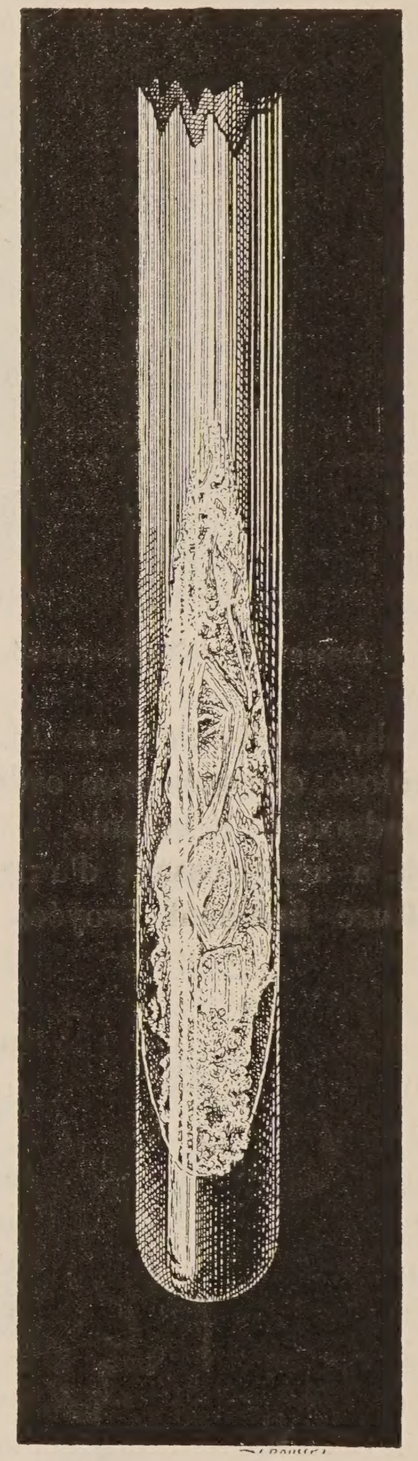

Fig. 17. — Culture de la tuberculose aviaire sur gélose glycérinée.

est à peine utilisable pour la culture du bacille de Koch ; en l'additionnant de 6 à 8 p. 100 de glycérine, Nocard et Roux la transformèrent, au contraire, en un milieu de culture très favorable. La gélose glycérinée, qui se prépare avec la plus grande facilité, s'est depuis substituée, d'une façon presque générale, à l'emploi du sérum soli-

difié pour la culture du bacille de la tuberculose (fig. 16 et 17). L'addition de 5 à 8 p. 100 de glycérine aux divers bouillons les rend également beaucoup plus propices à la culture du microbe tuberculeux.

Gamaléia et moi avons trouvé un artifice qui permet d'obtenir une culture extrêmement abondante et rapide du bacille : il consiste à *faire flotter à la surface du bouillon glycériné des pellicules minces de culture provenant du milieu solide.* Au bout de deux à trois semaines, on obtient ainsi un développement d'une richesse extrême, sous la forme d'une membrane continue, épaisse, blanche, rugueuse, sèche, ridée, remontant à une certaine hauteur sur les parois du vase. Grâce à cet artifice, consistant à ensemencer le bouillon nutritif *en surface*, on obtient des cultures se développant avec une rapidité et une abondance surprenantes (1).

Le fait que le bacille de la tuberculose ne pousse pas en profondeur dans les milieux solides et que, même dans les milieux liquides, où la diffusion de l'oxygène se fait plus aisément, il se développe de préférence à la surface, est une preuve que ce bacille est éminemment aérobie.

Les cultures de tuberculose sur milieux glycérinés, solides ou liquides, ont une odeur assez forte, agréable, rappelant celle de la pomme reinette.

Les caractères que je viens de mentionner sont propres aux cultures provenant de l'homme et des mammifères tuberculeux. Des recherches récentes, poursuivies de divers côtés, nous ont appris qu'il existe des différences profondes entre le bacille de la tuberculose de l'homme et des mammifères et celui de la tuberculose des oiseaux. C'est là un épisode des plus remarquables dans l'histoire de ce bacille, et qui soulève encore de vives controverses. La question sera traitée plus loin au point de vue expérimental; je ne parlerai ici que des particularités proprement bactériologiques qui distinguent le bacille aviaire du bacille humain.

Le bacille de la tuberculose des gallinacés, cultivé sur milieux solides (sérum, gélose, glycérine, gélose simple), donne naissance à des colonies arrondies, d'un blanc de cire, humides, qui, après un deuxième ou troisième réensemencement, forment une couche continue, blanchâtre, d'aspect gras et luisant et qui contraste avec l'aspect sec, verruqueux de la culture humaine.

Un caractère distinctif remarquable et constant des deux tuberculoses, sur gélose glycérinée aussi bien que sur sérum, c'est la différence de consistance qu'elles présentent. Les cultures de tuberculose humaine sont adhérentes, dures et difficiles à écraser, même avec un fort fil de platine. Quand on en veut faire des préparations sur lamelles,

(1) Straus et Gamaléia, Recherches expérimentales sur la tuberculose; la tuberculose humaine, la distinction de la tuberculose des oiseaux (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1891, p. 457).

on a de la peine à obtenir un étalement convenable et le fragment écrasé se divise en petits éclats. La culture aviaire, au contraire, est d'une mollesse extrême; elle s'étale à l'aide du fil de platine aisément et sans aucune pression.

Le bacille aviaire, transporté du milieu solide en milieu liquide (bouillon simple, glycériné, etc.), s'y cultive plus facilement que le bacille humain, au fond du ballon, sous forme de grains arrondis. Semé en surface sur le liquide, il pousse beaucoup plus énergiquement que quand il est submergé ; mais le voile qu'il forme a un aspect moins sec, moins mat que le voile de la culture du bacille humain. Les cultures aviaires sur bouillon glycériné m'ont paru avoir une odeur moins fine, plus aigrelette que le bacille humain.

Le bacille de la tuberculose peut être cultivé sur pommes de terre (Pawlowsky) ; l'addition d'eau glycérinée à 5 p. 100, avant la stérilisation des pommes de terre, facilite le développement des cultures. On peut obtenir la culture sur pomme de terre, non seulement avec des bacilles déjà cultivés sur d'autres milieux, mais par ensemencement direct de produits tuberculeux naturels. Sander réussit aussi à cultiver le bacille de la tuberculose sur des radis noirs, des radis blancs, des choux-raves.

On voit donc que l'aspect des cultures permet presque toujours, à la simple inspection, de décider si l'on a affaire à une culture du bacille humain ou du bacille aviaire. Cette distinction est surtout frappante pour les cultures jeunes ; quand les tubes de culture aviaire sont âgés de plusieurs mois, ils subissent un certain degré de dessiccation, et alors leur aspect, à un examen superficiel, peut être confondu avec celui des cultures humaines.

Les cultures de tuberculose humaine âgées de six mois se réensemencent difficilement ; au bout de huit à dix mois, elles ont généralement perdu leur végétabilité. Le bacille aviaire vit plus longtemps dans les cultures, un an et au delà.

Ces deux bacilles sont sensiblement identiques pour la forme et les réactions colorantes.

On a révoqué en doute la valeur et la constance de ces caractères distinctifs des deux cultures; on a objecté que parfois on rencontre des cultures de tuberculose aviaire qui présentent l'aspect sec, verruqueux des cultures humaines, et inversement des cultures humaines qui offrent l'aspect mou et luisant des cultures aviaires. Mais presque toujours un examen un peu minutieux permet de faire la distinction. C'est ainsi que dans les cas où la culture aviaire, sur milieux solides ou liquides, présente un aspect sec ou verruqueux pouvant induire en erreur, il suffit d'étaler un peu de cette culture sur la lamelle de verre pour s'assurer qu'elle ne possède pas la cohésion ni la résistance de la culture humaine. Pour ma part, depuis cinq ans, j'ai entretenu parallèlement un nombre extrêmement grand

de cultures des deux tuberculoses, sur milieux solides et liquides, et je n'ai jamais été embarrassé pour les discerner par l'ensemble de leurs seuls caractères macroscopiques.

Biologie du bacille. — Le bacille de la tuberculose de l'homme et des mammifères se développe dans les cultures de préférence à une température de 37 à 38°; au delà de 42°, il cesse de se cultiver; à 30° et au-dessous, le développement est extrêmement faible. Les limites de température entre lesquelles oscille la végétabilité du bacille aviaire sont plus étendues. Il pousse très activement entre 30° et 43° et même 45°; d'après Maffucci, la limite supérieure de température où s'arrête la végétabilité du bacille aviaire serait de 50°, la limite inférieure 20°; mais alors le développement est très lent. Il y a là un caractère distinctif très accusé entre le bacille aviaire et celui des mammifères.

On voit donc que le bacille de la tuberculose, celui de la tuberculose humaine notamment, ne peut se développer qu'à des températures relativement élevées et constantes et qui ne sont guère réalisées que dans le corps de l'homme et des animaux. Ce bacille ne saurait donc vivre et se multiplier en dehors du corps, dans les circumfusa, dans le sol, dans les eaux, comme d'autres microbes pathogènes. Il doit donc être considéré comme étant rigoureusement parasite.

Les bacilles de la tuberculose résistent assez longtemps à la dessiccation, ainsi que le témoigne la virulence des crachats tuberculeux qui persiste après plusieurs mois de dessiccation. Ils résistent aussi longtemps à la putréfaction dans le sol, ainsi qu'au séjour dans les eaux non renouvelées. L'action du suc gastrique, prolongée pendant plusieurs heures, ne détruit pas la vitalité ni la virulence du bacille de Koch (Straus et Wurtz). Soumis à l'action de la chaleur humide, à 70°, les bacilles tuberculeux perdent leur végétabilité au bout de dix minutes (Yersin). Grancher et Ledoux-Lebard ont étudié avec soin les effets de la chaleur, humide et sèche, sur les bacilles de la tuberculose aviaire et humaine. La chaleur humide à 70° subie pendant quelques minutes suffit pour tuer le bacille aviaire ; celui-ci périt aussi après avoir été exposé à une température sèche de 80° pendant quelques heures. Les cultures humaines soumises à la chaleur humide de 70° pendant une minute perdent leur virulence ; soumises à la chaleur sèche de 100° pendant plusieurs heures, leur virulence s'est sensiblement affaiblie, sans s'éteindre.

Les rayons solaires directs ont rapidement raison de la végétabilité du bacille de la tuberculose ; la lumière diffuse ne les fait mourir qu'au bout de plusieurs jours. (Koch.)

L'action des désinfectants chimiques sur les produits tuberculeux a été l'objet de recherches nombreuses et qui n'ont pas toutes la même valeur. Dans beaucoup d'entre elles, on faisait agir, pendant un temps variable, tel ou tel antiseptique sur les produits tuberculeux

naturels, crachats ou fragments de tissu tuberculeux, que l'on inoculait ensuite pour s'assurer de la conservation ou de la perte de la virulence. Ces expériences ont une réelle valeur pratique, en ce sens qu'elles nous renseignent sur le pouvoir désinfectant que possède un antiseptique donné sur les matières tuberculeuses ; mais elles ne nous indiquent pas d'une façon précise l'action directe exercée par l'agent antiseptique sur le bacille lui-même, une partie de l'antiseptique pouvant être décomposée ou transformée en un corps inerte par sa combinaison avec les matières protéiques des tissus ; c'est ce qui a lieu notamment pour le sublimé et les autres sels de mercure. A ce point de vue, les expériences faites avec des cultures pures, en suspension dans l'eau, donnent mieux la mesure de l'efficacité réelle des antiseptiques. Koch, notamment, a étudié un grand nombre de substances qui, par leur mélange à faible dose avec les milieux nutritifs, sont susceptibles d'entraver la culture du bacille. Il cite parmi ces corps un certain nombre d'acides éthérés, des composés aromatiques, la β-naphtylamine, la paratoluidine, la xylidine, plusieurs couleurs dérivées de l'aniline. Les cyanures d'or se montrèrent particulièrement actifs : ainsi dans la proportion de un à deux millionièmes ils arrêtent le développement des bacilles tuberculeux dans les cultures. Il est vrai que Koch s'empresse d'ajouter que ces mêmes substances, administrées à des animaux tuberculeux, se montrèrent absolument inefficaces. Les limites qui me sont imposées ici ne me permettent pas de relater les documents nombreux que l'on possède sur l'action des divers antiseptiques sur le bacille de la tuberculose et je dois renvoyer le lecteur aux publications spéciales sur la matière.

En somme, si le bacille de la tuberculose présente, à certains points de vue, une résistance assez prononcée à la dessiccation par exemple, et une longévité assez notable dans les milieux de culture, il offre, à d'autres égards, une grande vulnérabilité à l'action de la chaleur notamment, à celle de la lumière et de plusieurs agents antiseptiques, les sels d'or, entre autres. Même dans le corps des animaux ou de l'homme, le bacille de la tuberculose ne possède par cette vitalité dont on fait volontiers un de ses principaux attributs. Il ressort en effet des recherches de Kitasato que la plupart des bacilles contenus dans les crachats expulsés par les phtisiques ou prélevés dans les cavernes du cadavre sont des bacilles morts. Il est possible qu'il en soit de même, dans une certaine mesure, des bacilles contenus dans l'intérieur des tissus, et ainsi s'expliquerait en partie la difficulté que l'on rencontre à obtenir des premières cultures par l'ensemencement de produits tuberculeux. Mais si le bacille de la tuberculose semble périr assez facilement, même dans l'organisme de l'homme et des animaux qu'il a envahis, ce bacille mort est loin d'être inoffensif ; les cadavres des bacilles tuberculeux, comme on le verra plus loin,

continuent à persister pendant très longtemps dans les organes où ils ont vécu et y exercent une action à la fois phlogogène et toxique.

Les recherches sur la constitution chimique des bacilles de la tuberculose sont encore peu nombreuses, si l'on en excepte celles qui ont porté sur la tuberculine. Hammerschlag, en traitant par un mélange d'éther et d'alcool les bacilles préalablement bien lavés et desséchés, constata qu'il perdent 27 p. 100 de leur poids, chiffre énorme et qui dépasse de beaucoup celui que l'on obtient en traitant de la même façon n'importe quel autre microbe (la perte de poids, en moyenne, dans ce cas est de 7 à 10 p. 100). L'extrait alcoolique et éthéré ainsi obtenu est formé de graisse et de lécithine, sans cholestérine. En traitant la masse insoluble dans l'éther par une solution de potasse à 1 p. 100, on dissout une matière ayant les réactions de la matière albuminoïde; il reste un résidu qui est probablement de la cellulose. L'odeur particulière « de fruit » des cultures sur milieux glycérinés tiendrait à un alcool qui n'est pas l'alcool éthylique.

J'ai pu m'assurer que les bacilles de la tuberculose ayant poussé sur gélose glycérinée, placés dans de l'acide sulfurique à 1 p. 100 maintenu bouillant pendant plusieurs heures, conservent leurs contours et leur aspect morphologique et continuent, traités par le procédé d'Ehrlich ou de Ziehl, à présenter leur réaction colorante caractéristique. Si on traite la culture par une solution concentrée de soude bouillante et qu'on neutralise ensuite par un acide, on obtient une masse amorphe qui, examinée au microscope, ne permet plus de discerner les contours des bacilles; mais cette substance traitée par le procédé d'Ehrlich ou de Ziehl, se colore comme le font les bacilles et résiste à l'action des acides.

J'ai placé une culture de tuberculose humaine dans une solution assez concentrée de soude caustique et je l'ai mise à l'autoclave à 125° pendant quinze minutes. On laisse reposer et on ajoute de l'eau pour diluer la solution. Il se forme un léger dépôt en même temps que surnage une matière floconneuse. Cette matière est soluble à froid dans l'éther. Après évaporation de l'éther, on la traite par le procédé de Ziehl; la coloration résiste parfaitement à l'action prolongée de l'acide sulfurique concentré. La matière qui forme le dépôt, lavée et traitée par le procédé de Ziehl, se colore également, mais la coloration résiste moins à l'action des acides minéraux.

Effets de l'inoculation du bacille. — L'inoculation des cultures pures du bacille de la tuberculose aux animaux réceptifs, en particulier au cobaye et au lapin, provoque les mêmes effets que l'inoculation de produits tuberculeux naturels, c'est-à-dire les lésions classiques de la tuberculose expérimentale, si bien étudiées par Villemin.

Le cobaye est un réactif précieux pour le virus tuberculeux : la maladie inoculée évolue chez lui d'une façon régulière et en quelque

sorte caractéristique. Si l'on introduit des traces de culture du bacille de la tuberculose de l'homme ou des mammifères sous la peau de la cuisse d'un cobaye, à l'aide de la seringue de Pravaz, on voit les jours suivants un empâtement se former ; au bout de quelques semaines l'abcès s'ouvrira, donnera issue à du pus caséeux et fera place à un ulcère ; si l'on examine les parois de l'ulcère, on y distingue généralement, sur le fond rougeâtre et lardacé, des granulations tuberculeuses. Cet ulcère une fois établi ne se ferme plus. En même temps les ganglions de l'aine se tuméfient, deviennent durs et perceptibles à la palpation. Puis l'animal maigrit progressivement, son poil se ternit et il meurt au bout de six semaines à six mois ou même d'avantage, selon la quantité et sans doute aussi la virulence des cultures inoculées. A l'autopsie, on trouve des lésions tuberculeuses généralisées à la rate, au foie, aux ganglions lymphatiques ; les poumons sont ordinairement moins atteints et ne contiennent que des tubercules gris disséminés. Lorsque les cobayes meurent rapidement ou si on les sacrifie au bout de six semaines à deux mois, les lésions sont moins avancées, le foie et la rate ne sont encore parsemés que de tubercules isolés, à l'état gris. Si la survie a été plus longue, l'aspect de la rate et du foie sont tout différents. La rate est parfois énorme, dure, de couleur brun rougeâtre avec des plaques gris jaunâtre, d'où un aspect marbré. Les îlots brun rougeâtre tiennent à des zones d'hyperhémie qui s'accompagnent souvent d'hémorragies causées par de petites ruptures de la masse friable de la rate. Les îlots blanc jaunâtre sont durs, secs et ne présentent à aucun moment la friabilité ni la consistance de la matière caséeuse ; il s'agit là de foyers de nécrose de coagulation, sans passage à la caséification proprement dite ; les formes et les contours des cellules sont encore visibles, mais leurs noyaux ont perdu la faculté de fixer les matières colorantes. Le foie présente un aspect marbré analogue ; il est très augmenté de volume et offre des îlots jaune blanchâtre de nécrose, alternant avec des zones rouge brun foncé ; ici encore, c'est un processus de nécrose et non de caséification. La caséification, au contraire, est la règle pour les ganglions envahis par les tubercules. Dans la tuberculose par inoculation du cobaye, les reins ne renferment qu'exceptionnellement des tubercules ; ceux-ci ne se voient guère que dans les formes à marche lente, chronique. Dans toutes ces lésions, la présence du bacille de la tuberculose est facile à mettre en évidence, en pratiquant des frottis sur lamelle et en colorant par le procédé de Ziehl ou d'Ehrlich.

La tuberculose par inoculation évolue chez le lapin d'une façon moins sûre et moins caractéristique que chez le cobaye. D'une manière générale, le lapin est beaucoup plus résistant que le cobaye à l'inoculation sous-cutanée ou intrapéritonéale et survit beaucoup plus longtemps. Les lésions consistent également en un abcès caséeux

au point d'insertion, avec adénopathie tuberculeuse correspondante ; les poumons sont atteints d'une manière plus précoce que chez le cobaye ; la rate et le foie présentent des lésions tuberculeuses, mais en général moins prononcées que chez ce dernier ; les reins au contraire sont assez fréquemment le siège de tubercules.

On connaît l'élégante variante de l'expérience de Villemin, imaginée par Cohnheim et Salomonsen. Elle consiste à introduire dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin un petit fragment de tissu tuberculeux aussi frais que possible ou bien encore un peu de culture de tuberculose. Les lapins albinos sont préférables, à cause de l'absence de pigment sur l'iris. Si l'opération est bien faite, l'irritation traumatique se dissipe au bout de quelques jours, la cornée demeure transparente et l'on peut facilement apercevoir, au-devant du cristallin, le fragment de tissu implanté ; ce tissu diminue graduellement de volume et peut même disparaître complètement par résorption au bout de quelques semaines. Si c'est de la culture tenue finement en suspension qui a été injectée, l'œil reprend son aspect normal, quelques jours après l'injection, et le conserve pendant plusieurs semaines. A la suite de cette véritable incubation, on voit apparaître, vers le vingtième ou le trentième jour, à la surface de l'iris, une éruption de granulations grises, extrêmement fines, qui augmentent un peu de volume, puis deviennent opaques, jaunes, caséeuses. Plus tard la cornée se prend et l'œil tout entier peut être envahi par une panophtalmie tuberculeuse. A l'autopsie, on trouve le plus souvent des tubercules plus ou moins abondants dans les poumons, les ganglions lymphatiques, la rate et les autres viscères. La tuberculose ainsi provoquée peut très longtemps demeurer locale et n'être suivie que tardivement de généralisation.

Les descriptions qui précèdent se rapportent aux effets provoqués chez le cobaye et le lapin par l'inoculation du bacille de la tuberculose humaine ; nous verrons plus bas que le bacille aviaire en détermine de différents.

Effets des bacilles tuberculeux morts. — Le bacille de la tuberculose présente une particularité éminemment remarquable, c'est qu'il produit des effets pathogènes non seulement par sa vie et sa multiplication dans le corps, mais aussi alors qu'il est mort et qu'il ne reste plus que des cadavres de bacilles. Les effets des bacilles tuberculeux morts ont été étudiés presque simultanément par des recherches poursuivies d'une façon indépendante, par divers expérimentateurs, dans des buts différents. Koch constata que des cultures du bacille de la tuberculose tuées, soit par l'action prolongée de températures relativement peu élevées, soit par l'ébullition, soit par certains agents chimiques, et injectées en quantité assez forte sous la peau de cobayes sains, provoquent simplement une suppuration locale. C'est là un des moyens

les plus sûrs pour produire du pus sans l'intervention de microbes vivants. Tout différents sont les effets provoqués par les mêmes cadavres de bacilles tuberculeux sur les cobayes déjà tuberculeux : l'injection sous-cutanée de doses même très faibles de bacilles morts fait périr ces animaux au bout de quelques heures. Ce fut le point de départ de la découverte de la tuberculine.

Prudden et Hodenpyl injectèrent dans la circulation générale à des lapins des bacilles de la tuberculose, tués par le séjour de plusieurs heures dans un courant de vapeur d'eau à 100° ; en sacrifiant ces animaux au bout d'un certain temps, ils trouvèrent dans les poumons des semis de tubercules types, avec cellules géantes et cellules épithélioïdes, contenant des bacilles encore parfaitement colorables par les réactifs appropriés. Aucune de ces granulations ne présentait de dégénérescence caséeuse. Prudden et Hodenpyl pensent que les formations tuberculeuses ainsi provoquées dans les tissus par les bacilles tuberculeux morts sont dues à la protéine spécifique de ces bacilles, lentement extraite des corps des bacilles pendant leur séjour au sein des tissus de l'animal. Les bacilles tuberculeux vivants seuls seraient susceptibles de donner naissance à la substance spéciale qui détermine le processus de caséification (1).

J'ai poursuivi, avec Gamaléia, des recherches sur le même sujet, dans le but de mettre en évidence le poison tuberculeux (2). Ces recherches ont montré que les bacilles tués sont capables de reproduire plus ou moins fidèlement les principaux symptômes et les lésions de la tuberculose infectieuse. Nous nous sommes servis de cultures de tuberculose humaine sur gélose glycérinée tuées par l'ébullition prolongée ou par le séjour à l'autoclave à 120° ou 130° pendant plusieurs heures, plusieurs jours de suite, ou par l'ébullition prolongée dans le liquide de Ziehl, etc. Ces cultures, bien et dûment mortes, furent injectées sous la peau, dans les veines, dans le péritoine à des cobayes, des lapins et des chiens. Nous avons constaté que les bacilles tuberculeux morts, introduits dans le corps des animaux, s'y retrouvent avec leur aspect et leur réaction colorante spécifique au bout d'un temps très long, pendant plusieurs mois. C'est là, dans l'histoire des microbes pathogènes, une particularité à peu près unique. Rien de semblable ne s'observe quand on injecte les cadavres d'autres espèces pathogènes quelconques. On peut injecter dans la veine, à des lapins, des quantités énormes du bacille du charbon, tué par la chaleur humide ; au bout de quelques jours, malgré un examen très attentif, on ne trouve plus trace de ces bacilles, ni dans le sang, ni dans les organes, quoique parfois ces injections exercent des effets

(1) Prudden et Hodenpyl, Studies on the action of dedd Bacteria in the living body (*New York med. Journ.*, 1891).

(2) Straus et Gamaléia, Contribution à l'étude du poison tuberculeux (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1891, p. 705).

toxiques et déterminent l'amaigrissement progressif et la mort. Des expériences analogues faites avec les cadavres d'autres espèces bactériennes (bacille de la morve, du choléra, vibrion avicide, etc.) nous ont donné les mêmes résultats : la disparition rapide de ces bactéries mortes dans le corps des animaux.

Les cadavres des bacilles tuberculeux présentent une autre particularité, plus importante encore : c'est de garder, quoique morts, une grande partie des propriétés pathogènes caractéristiques du bacille vivant. L'introduction de ces bacilles morts dans la circulation générale ou dans le péritoine détermine des lésions qui ressemblent, à s'y méprendre, à celles que provoquent les cultures vivantes, y compris la caséification des tubercules. Il en faut conclure que le pouvoir de déterminer des lésions tuberculeuses n'est pas lié, de toute nécessité, à la vie et à la végétabilité du bacille de Koch. Cette propriété subsiste pour ce même bacille introduit, à l'état de cadavre, dans l'intimité des tissus. Elle doit donc dériver de quelque substance spéciale contenue dans ces cadavres.

Il y a plus. Nos expériences montrèrent qu'outre ces lésions spéciales, et même en l'absence totale de ces lésions, les cadavres des bacilles tuberculeux exercent une autre action, plus profonde et plus générale sur l'économie, se traduisant par l'amaigrissement progressif, la cachexie et la mort, probablement sous l'influence d'une substance toxique contenue dans les bacilles et lentement abandonnée par eux.

Le caractère fondamental qui différencie les effets ainsi provoqués par les bacilles morts de ceux qu'entraîne l'inoculation des bacilles vivants est que les bacilles morts ne déterminent de lésions tuberculeuses qu'à l'endroit même où ils ont été déposés ; ces lésions ne se généralisent pas, comme font celles que provoque la culture vivante. L'inoculation des cultures mortes nous donne donc un moyen très commode et sûr de déterminer à volonté une lésion tuberculeuse circonscrite, une véritable *tuberculose locale*.

On est ainsi conduit à une notion importante sur le mode d'action du bacille de la tuberculose. Contrairement à ce qu'on observe pour d'autres microbes pathogènes, pour le bacille de la diphtérie, par exemple, ou pour celui du tétanos, ce n'est pas dans le milieu de culture où ce bacille a végété que l'on trouve les principaux produits toxiques qu'il élabore. Ces substances sont fixées et retenues dans le corps même du bacille ; elles résistent à des traitements très énergiques qui ne parviennent ni à les détruire, ni à les extraire du corps bacillaire. De même, elles résistent très longtemps au séjour dans le corps des animaux.

D'autres conséquences, d'une portée plus directement pratique, découlent de ces notions. Pour le traitement de beaucoup de maladies infectieuses, l'indication en apparence la plus logique semble consister à tuer le microbe qui a envahi l'économie. Les faits qui viennent

d'être exposés montrent que si ce *desideratum* venait à se réaliser pour le bacille de la tuberculose, la guérison de la maladie n'en serait toutefois pas assurée, puisque les bacilles morts continuent à conserver une action délétère énergique. C'est l'élimination des foyers tuberculeux éteints ou la neutralisation du poison qui serait le vrai but à atteindre.

STRUCTURE HISTOLOGIQUE ET HISTOGENÈSE DU TUBERCULE.— Nous avons vu qu'au début de l'histologie pathologique, pour Virchow et ses élèves, le tubercule était, en quelque sorte par définition, formé par un amas de cellules pauvres, imparfaitement développées, presque réduites au noyau. Cet amas de cellules rondes, privé de vaisseaux, cellules disposées dans un fin stroma réticulé, faisait du tubercule un produit analogue au lymphome. Des investigations plus attentives ne tardèrent pas à montrer que cette description était beaucoup trop simple et que le tubercule comporte une structure plus complexe. Langhans (1) ouvrit la voie dans cette étude plus fine de la granulation tuberculeuse élémentaire en y signalant la présence presque constante d'une cellule spéciale : la « cellule géante ». En dissociant une petite granulation tuberculeuse de la plèvre ou du péritoine, grise et non encore caséifiée, on y trouve régulièrement, au milieu des petites cellules analogues aux cellules lymphatiques, de grandes cellules, sphériques ou allongées, ordinairement munies de prolongements et renfermant des noyaux extrêmement nombreux (de trente à cent noyaux), vésiculeux et siégeant toujours à la périphérie du corps cellulaire ; tantôt ils occupent toute cette périphérie, tantôt ils n'en occupent qu'une moitié ; ou bien ils s'accumulent à un des pôles. Le protoplasma est très finement granuleux et devient trouble et opaque sous l'action de la plupart des réactifs, Ces cellules méritent réellement la qualification de *géantes*, puisqu'il n'est pas rare de les voir atteindre un diamètre de 0mm,2 à 0mm,3 ; elles sont alors déjà visibles à l'œil nu, comme de fins petits points.

Schüppel apporta un nouvel élément de précision dans la description histologique du tubercule. Les cellules qui entrent dans la constitution du tubercule sont de trois espèces : des cellules géantes, des cellules volumineuses, épithélioïdes, enfin de petites cellules rondes, lymphatiques (fig. 18). La cellule géante s'observe constamment dans le follicule tuberculeux ; tantôt elle est unique et alors presque toujours centrale ; tantôt il y en a plusieurs placées au centre du nodule ou disséminées çà et là. Les cellules épithélioïdes (déjà mentionnées du reste par Langhans) sont assez volumineuses, à protoplasma grossièrement grenu, à noyau unique ou multiple, ovalaire, vésiculeux, se colorant faiblement ; elles sont groupées autour de

(1) Langhans, Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln (*Virchow's Archiv*, 1868, Bd. 42, p. 382).

la cellule géante, mais peuvent s'étendre jusqu'à la périphérie du tubercule. Enfin, entremêlées aux cellules épithélioïdes et formant autour d'elles une troisième couche concentrique, se trouvent des cellules petites, rondes, uninucléaires, cellules lymphatiques ou embryonnaires (1).

La cellule géante, quoiqu'elle soit la caractéristique histologique la plus frappante du tubercule, n'est pas cependant, comme le pensaient quelques histologistes, l'élément constitutif nécessaire et primor-

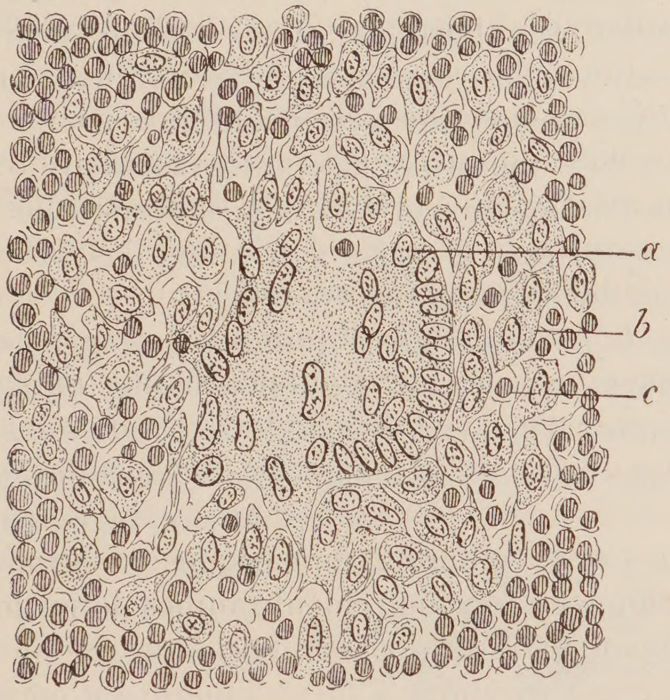

Fig. 18. — Follicule tuberculeux.

a, Cellule géante. — *b*, Cellule épithélioïde. — *c*, Cellule embryonnaire.

dial : les nodules tuberculeux tout à fait jeunes et naissants n'en renferment pas et sont simplement constitués par des cellules épithélioïdes et des cellules embryonnaires.

Le follicule tuberculeux a une tendance presque fatale à subir, à partir du centre, la métamorphose régressive, la caséification presque caractéristique des processus tuberculeux et que Virchow attribuait à un simple trouble dystrophique, résultant de l'absence de vaisseaux dans le nodule, mais que nous savons aujourd'hui dériver d'une action nécrotisante spécifique développée par le bacille. Cette nécrobiose, bien étudiée par Weigert et par Grancher, rentre dans le cadre des nécroses dites de coagulation : les cellules sont lentement frappées de mortification ; elles se transforment en masses coagulées, homogènes, *vitreuses* (Grancher) ou finement granuleuses, avec disparition du noyau que les réactifs colorants deviennent impuissants à déceler. Ces masses subissent ultérieurement une infiltration graisseuse, d'où

(1) Schueppel, *Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose.* Tübingen, 1871.

l'aspect blanc, opaque, du tubercule ainsi caséifié. Toutefois le tubercule n'évolue pas toujours vers la caséification ; il peut aboutir à la transformation fibreuse, déjà signalée par Laënnec, Cruveilhier et Virchow, et sur laquelle Grancher a aussi spécialement appelé l'attention. Enfin les tubercules, après caséification préalable, peuvent présenter l'infiltration calcaire ; cette infiltration, assez exceptionnelle et généralement limitée chez l'homme, est la règle pour la tuberculose de certaines espèces animales, du bœuf notamment.

Avant la découverte du bacille, les anatomo-pathologistes avaient longuement discuté sur l'origine et la signification des cellules géantes. Pour les uns elles résultaient de la confluence et de la fusion de plusieurs cellules plus petites avec prolifération active des noyaux ; pour les autres c'était une production intravasculaire, résultant de la thrombose et de l'inflammation spéciale, tuberculeuse, provoquée à l'intérieur des capillaires ; d'autres y voyaient des images analogues aux cellules vaso-formatrices de Ranvier.

Mais on ne tarda pas à s'assurer que la cellule géante n'est pas un élément anatomique spécifique et exclusivement propre aux tubercules ; on rencontra des images semblables dans un grand nombre de processus, dans les sarcomes, dans les ulcères chroniques, dans les lésions syphilitiques, dans les tissus de granulation, dans les inflammations développées autour de corps étrangers quelconques. Malassez cependant fit remarquer avec raison qu'on allait trop vite et trop loin dans cette assimilation de la cellule géante de Langhans avec les diverses cellules à noyaux multiples que l'on peut observer à l'état normal ou pathologique ; la cellule géante tuberculeuse présente certaines particularités qui manquent aux autres : la disposition marginale si frappante des noyaux et la dégénérescence caséeuse du protoplasma. — Ces discussions ont maintenant beaucoup perdu de leur intérêt, puisque nous savons que la cellule géante tuberculeuse est celle qui est provoquée par la présence du bacille de Koch.

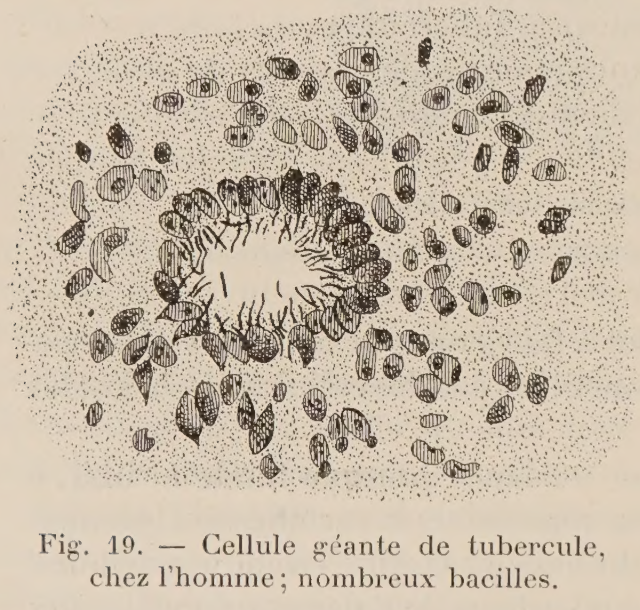

Fig. 19. — Cellule géante de tubercule, chez l'homme ; nombreux bacilles.

Lorsqu'on examine des tubercules récents, là où le processus est tout à fait à ses débuts, on voit que c'est dans les cellules épithélioïdes qu'apparaissent d'abord les bacilles ; ils sont situés à l'intérieur du protoplasma, en dehors des noyaux ; quand il existe déjà des cellules géantes, on y trouve presque sûrement des bacilles. Ceux-ci sont très

nombreux quand le processus tuberculeux est actif et envahissant (fig.19); dans les formes lentes et torpides de la tuberculose, dans les lésions scrofuleuses, par exemple, ou dans le lupus, là précisément où les cellules géantes sont très volumineuses et très caractéristiques, elles ne renferment au contraire qu'un très petit nombre de bacilles.

Koch fait dériver les éléments cellulaires du tubercule des globules blancs du sang émigrés hors des vaisseaux et chargés de bacilles tuberculeux, n'accordant aux cellules fixes de tissus qu'un rôle subalterne. La cellule migratile qui a transporté le bacille se fixerait en un point déterminé et se transformerait en cellule épithélioïde. En même temps, le bacille qu'elle héberge, ou plutôt les produits qu'élabore ce bacille semblent exercer une action pathogène sur les cellules environnantes, que ces cellules dérivent de la prolifération des cellules fixes ou qu'elles soient elles-mêmes des cellules migratrices. Toutes ces cellules, dans un rayon déterminé, se transforment en cellules épithélioïdes. Quant à la cellule qui renferme le bacille, elle présenterait une multiplication nucléaire considérable et se transformerait finalement en cellule géante. On peut voir toutes les formes intermédiaires entre une simple cellule épithélioïde, contenant un seul bacille, et la cellule géante complète, riche en noyaux et en bacilles.

Baumgarten est arrivé à une conception différente de l'histogenèse du tubercule. D'après ses recherches, le tubercule ne débute pas par une accumulation de globules blancs émigrés des vaisseaux, globules qui se transformeraient graduellement en cellules épithélioïdes et en cellules géantes. Ce sont les éléments fixes des tissus, cellules épithéliales et cellules du tissu conjonctif, qui serviraient exclusivement de point de départ à la formation du tubercule. Sous la sollicitation des bacilles, ces éléments prolifèrent et se transforment en cellules épithélioïdes et en cellules géantes. Ces dernières ne résulteraient pas de la confluence de plusieurs cellules épithélioïdes, mais de la prolifération nucléaire d'une seule de ces cellules, prolifération qui ne s'accompagne pas de segmentation concomitante du protoplasma. Plus les tubercules sont jeunes, plus l'aspect épithélioïde des cellules qui les composent est prépondérant. Ce n'est que plus tard, « en seconde ligne seulement, » qu'apparaîtraient les leucocytes émigrés par suite de l'irritation inflammatoire exercée par les bacilles sur les vaisseaux. Plus le processus est actif, plus cette invasion secondaire est prononcée. Dans certains cas elle peut être tellement rapide que, dès le début, le tubercule offre l'aspect d'un simple amas de cellules lymphoïdes : c'est la forme la plus maligne du néoplasme tuberculeux (1). Quand le processus est plus lent et la végétation bacillaire plus torpide, l'invasion leucocytaire peut faire complètement défaut et le tubercule demeure presque exclusivement constitué par des éléments épithé-

(1) Baumgarten, Exper. und pathol.-anat. Untersuchungen über Tuberkulose (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1885, Bd. 9 et 10).

lioïdes. Une fois envahi par les leucocytes, le tubercule aboutit, à peu près fatalement, à la mortification caséeuse.

La majorité des anatomo-pathologistes, Cornil, Ziegler, Kostenitch et Wolkow acceptèrent et développèrent ces données relatives à la part prépondérante qui revient aux cellules fixes dans l'édification du tubercule. L'examen histologique de nombreuses préparations de tuberculose expérimentale ou spontanée, chez les animaux et chez l'homme, me font aussi partager cette manière de voir. Les tubercules expérimentaux du foie du lapin, à la suite de l'injection intraveineuse de bacilles de la tuberculose, fournissent notamment des images qui mettent bien en évidence la participation des cellules hépatiques à la formation des tubercules. Il n'est pas rare, dans ces cas, de voir des nodules nettement circonscrits formés de cellules contenant des bacilles et offrant l'aspect de cellules épithélioïdes, mais rappelant les cellules hépatiques par leur protoplasma fortement granuleux, leurs contours cubiques et par les formes de transition qui les rattachent au parenchyme sain du foie. Ce sont manifestement des cellules hépatiques transformées en cellules épithélioïdes et servant de point de départ à la formation du nodule tuberculeux. Par l'action de la solution iodo-iodurée, j'ai même pu constater, à l'intérieur de ces cellules, surtout des cellules marginales du nodule, la présence de grains de matière glycogène, comme ceux qui existent dans les cellules hépatiques normales.

Metchnikoff et quelques-uns de ses élèves continuent cependant à regarder les leucocytes comme intervenant presque exclusivement dans l'édification du tubercule. Celui-ci résulterait d'amas de phagocytes sous le nom de cellules épithélioïdes : ces cellules, en se fusionnant, engendreraient les cellules géantes. Les lymphocytes (petites cellules mononucléaires) émigrés pourraient aussi se transformer en cellules épithélioïdes. Quant aux leucocytes polynucléaires, ils ne prendraient qu'une part indirecte à la formation du tubercule. « Ils englobent très facilement les bacilles tuberculeux, mais périssent au bout d'un temps très court et deviennent, avec leur contenu microbien, la proie des différents phagocytes mononucléaires qu'on peut désigner sous le nom générique de *macrophages*. » Metchnikoff résume ces données par la formule suivante : « Le tubercule est composé d'une réunion de phagocytes d'origine mésodermique qui affluent vers les endroits où se trouvent les bacilles et les englobent (1). »

Les descriptions histologiques du savant russe sont, comme on le voit, manifestement dominées par ses vues théoriques sur la défense de l'organisme et l'immunité. Je n'entrerai pas ici dans la discussion de ces vues doctrinales, d'autant plus que les controverses élevées il y a quelques années au sujet de la phagocytose ont aujourd'hui perdu

(1) Metchnikoff, Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. Paris, 1892.

une partie de leur intérêt. Quelque instructives que soient les données relatives au conflit des microbes avec les éléments anatomiques, elles cèdent maintenant le pas à des notions d'un tout autre ordre. Nous savons aujourd'hui que la défense de l'économie contre les microbes envahisseurs et les phénomènes qui s'y rattachent doivent être ramenés, en grande partie, à des modifications chimiques éprouvées par le milieu intérieur. Le pouvoir bactéricide de certains liquides de l'organisme, leur propriété antitoxique, plus importante encore, donnent déjà une solution satisfaisante d'un certain nombre de problèmes. Ces acquisitions nouvelles nous fournissent, sur la défense de l'organisme et le mécanisme de l'immunité et de la guérison, des notions bien plus pénétrantes et plus fécondes que la seule intervention phagocytaire des leucocytes.

En résumé, les éléments cellulaires primordiaux et caractéristiques du tubercule, les cellules épithélioïdes et les cellules géantes, dérivent, par voie karyokinétique, des cellules fixes des tissus : cellules du tissu conjonctif, endothélium vasculaire, cellules épithéliales ou parenchymateuses. Les éléments migratiles (leucocytes polynucléaires et mononucléaires), issus des vaisseaux enflammés du voisinage, envahissent à divers moments le nodule tuberculeux. Mais ces éléments lymphoïdes émigrés ne paraissent pas susceptibles d'évolution progressive ; ils ne donnent pas naissance aux cellules épithélioïdes ni aux cellules géantes, mais subissent rapidement la fragmentation nucléaire, la chromatolyse et les autres modifications régressives des cellules en voie de désintégration.

TUBERCULOSE CHEZ LES DIVERSES ESPÈCES ANIMALES. — La tuberculose se manifeste spontanément chez un certain nombre d'espèces animales, de même qu'elle peut leur être conférée artificiellement. Les notions sommaires de pathologie comparée qui vont être exposées dans ce paragraphe intéressent non seulement l'expérimentateur, mais aussi le médecin, qui y puisera une idée plus compréhensive et plus complète de la tuberculose humaine.

La tuberculose des *bovidés* ou *pommelière* est la plus importante à connaître. Elle est caractérisée par la présence dans les cavités séreuses et dans les viscères de tumeurs présentant les dimensions les plus variables. La forme la plus rare, principalement sur les séreuses, est la granulation miliaire ; c'est une nodosité arrondie, de la grosseur d'un grain de mil, à peine transparent, presque fibreux et dont le centre jaunit rapidement, se caséifie et s'infiltre de sels calcaires. Le plus souvent ces granulations deviennent confluentes, de façon à former des tumeurs grosses comme une lentille ou un pois, ou des conglomérats plus volumineux, bosselés, irréguliers, en forme de grappe, de choux-fleurs, atteignant les dimensions du poing ou d'une tête d'enfant. Ces masses sont tantôt pédiculées, tantôt sessiles. A la

coupe ces tumeurs présentent une apparence fibreuse ou charnue quand elles sont relativement jeunes ; plus tard elles s'infiltrent de sels calcaires, crient sous le scalpel et présentent une coloration jaune particulière ; ces masses jaunes subissent parfois un certain degré de ramollissement et donnent alors au toucher l'impression d'une matière molle, friable, analogue à du mortier. La tendance à la crétification est caractéristique pour la tuberculose bovine, au même titre que la caséification pour la tuberculose de l'homme. A l'examen microscopique, on y trouve des tubercules identiques comme structure à ceux de l'homme (Villemin) avec des cellules géantes et épithélioïdes (Schüppel) et un bacille identique aussi, quant à la forme, aux réactions colorantes et aux caractères des cultures, au bacille de la tuberculose de l'homme. (Koch.)

La tuberculose pleuro-pulmonaire est la localisation la plus commune, dans l'espèce bovine comme chez l'homme. Les poumons sont volumineux et la plèvre hérissée de masses mamelonnées, en choux-fleurs, sessiles ou pédiculées. Le poumon lui-même est parsemé de tumeurs jaune soufre, crayeuses et de cavernes remplies d'une matière jaunâtre, visqueuse, parfois fétide. Une lésion qui s'observe fréquemment dans la tuberculose pleuro-pulmonaire des bovidés, c'est une péricardite caséo-calcaire extraordinairement accusée. Il est de règle aussi que des tumeurs de pommelière se rencontrent en même temps dans la cavité péritonéale et dans les viscères abdominaux ; mais ces lésions, manifestement secondaires, sont en général moins développées que celles de l'appareil pleuro-pulmonaire. Il existe une forme abdominale de la tuberculose des bovidés ; là, au contraire, les lésions prédominent sur le péritoine et les organes intraabdominaux (intestin grêle et gros intestin, foie, rate, reins). Enfin on peut rencontrer chez la vache une tuberculose utérine qui semble primitive et comparable à la tuberculose pelvienne primitive de la femme.

La tuberculose de la mamelle est tantôt primitive, tantôt elle apparaît au cours d'une tuberculose chronique généralisée. Elle commence généralement par un empâtement diffus, uniforme, d'un des quartiers de la glande, le plus souvent d'un quartier postérieur. La glande, à ce moment, peut contenir de nombreux bacilles, décelables par la méthode des frottis, sans qu'il y ait encore sur la coupe de tubercules visibles à l'œil nu (Nocard). Plus tard, la glande est envahie par des masses fibreuses, caséo-calcaires, dures au toucher comme la pierre ; l'organe peut prendre un développement considérable et peser plus de 20 kilogrammes. Le lait reste longtemps normal en apparence ; plus tard il devient séreux et charrie des grumeaux qui renferment des bacilles. Il peut déjà contenir des bacilles dans les stades moins avancés, alors qu'il paraît encore tout à fait normal.

Le tissu musculaire, chez les bovidés comme chez l'homme, est

très rarement le siège de lésions tuberculeuses. Les os sont assez souvent envahis, parfois le cerveau et la moelle épinière.

La tuberculose chez les bovidés présente d'ordinaire une marche essentiellement chronique ; il semble que ces animaux jouissent d'une résistance toute particulière au bacille de la tuberculose. La maladie peut en quelque sorte demeurer latente pendant des années ; les animaux étant gras, bien en chair et paraissant très bien portants, on les livre à la boucherie en parfait état et l'autopsie révèle des lésions tuberculeuses extrêmement accusées. Toutefois, après une période de temps plus ou moins longue, on voit se manifester de la toux, de l'essoufflement, de la fièvre, du jetage, des troubles intestinaux, du météorisme, de l'amaigrissement quelquefois excessif. Dans la tuberculose utéro-pelvienne de la vache, il existe souvent des manifestations sexuelles, une excitation génésique extrême ; souvent les vaches ne conçoivent pas ou elles avortent. On constate fréquemment un écoulement par les parties génitales, où l'examen bactériologique peut révéler la présence de bacilles.

La pommelière est une maladie extrêmement répandue dans la plupart des contrées de l'Europe ; la proportion des cas de tuberculose observés va en croissant, à mesure que le contrôle dans les abattoirs s'exerce avec plus de soin et de compétence. La statistique montre que, chez les bovidés, la fréquence de la tuberculose augmente, d'une façon régulière, proportionnellement avec l'âge. La tuberculose est extraordinairement rare chez des jeunes veaux ; la moitié des cas relevés dans les abattoirs se rapportent à des bêtes âgées de plus de six ans. La tuberculose est plus fréquente chez les vaches que chez le bœuf et le taureau, ce qui tient en partie à leur vie plus sédentaire, à l'épuisement par la gestation et la lactation, mais aussi à ce fait qu'on les laisse généralement vivre plus longtemps que les bœufs ou les taureaux.

La contagion est la vraie cause de la tuberculose, chez les bovidés comme chez l'homme ; souvent la maladie est apportée dans une ferme ou dans un canton indemne jusqu'alors par un nouvel arrivant tuberculeux. L'encombrement dans les étables est un élément efficace de propagation du mal.

Il sera question plus loin du danger qui résulte pour l'homme de l'usage de la viande et du lait des animaux tuberculeux et des mesures propres à écarter ce danger. Jusqu'ici on s'est presque exclusivement borné à sévir plus ou moins rigoureusement contre la vente des viandes provenant d'animaux tuberculeux. Mais nulle part on n'a encore eu recours à des mesures directes destinées à combattre et à éteindre la tuberculose bovine. Les propriétaires sont à peu près abandonnés à eux-mêmes ; les vaches tuberculeuses, pourvu qu'elles soient bonnes laitières, sont gardées indéfiniment ; les bêtes malades sont vendues à bas prix et sacrifiées, à l'abri de toute surveillance,

dans des tueries particulières. C'est à restreindre et à détruire la maladie dans sa source, comme on le fait pour d'autres maladies infectieuses, la morve, la péripneumonie, qu'il faudrait s'appliquer. La bonne tenue et la désinfection des étables réaliseraient déjà un grand progrès, mais comment espérer l'obtenir pour les animaux, alors que, pour l'homme lui-même, la société est encore impuissante à prendre les mesures prophylactiques capables de restreindre la tuberculose. Dans toute exploitation, dans toute étable où l'on a constaté l'existence du mal, il faudrait isoler les bêtes malades ou suspectes, les exclure de la reproduction et les préparer pour la boucherie, de façon à en tirer le meilleur parti et à supprimer toute chance de contagion. L'exploitation ainsi expurgée devrait être désinfectée et mise à l'abri de toute infection nouvelle par l'introduction de sujets suspects. Tout cela nécessiterait une surveillance éclairée, des visites sanitaires régulières et tout un ensemble de mesures dont les frais ne laisseraient pas que d'être considérables. Nous sommes encore loin de la solution pratique de ce difficile problème.

La tuberculose bovine est malaisée à reconnaître, non seulement à ses stades initiaux, mais même quand les lésions sont relativement avancées, si, comme cela se voit souvent, les sujets sont encore en excellent état de chair et en apparence très bien portants. Ce sont ces cas-là principalement qu'il y a intérêt à discerner, à surveiller et à éliminer, car c'est par eux surtout que la maladie se propage, à l'insu de tout le monde. L'emploi de la tuberculine, comme agent révélateur, a mis les vétérinaires en possession d'un moyen commode, quoique non infaillible, pour reconnaître l'existence de lésions tuberculeuses très limitées et que l'examen clinique serait impuissant à déceler. Quand une injection de 30 à 50 centigrammes de tuberculine, chez un bovidé adulte, sain en apparence, provoque une réaction fébrile manifeste, il y a de grandes chances pour que l'animal soit porteur de lésions tuberculeuses (Nocard). Grâce à l'emploi de la tuberculine, le vétérinaire, dans la plupart des cas, peut reconnaître la tuberculose à ses débuts et dans ses formes latentes ; il pourra bannir la phtisie des étables presqu'à coup sûr. Quand on n'aura plus, dans une exploitation, que du bétail sain, on n'y admettra aucun animal nouveau sans le soumettre à l'épreuve de la tuberculine; on usera de la même précaution pour les vaches et les taureaux destinées à la reproduction. C'est, actuellement, le moyen le plus pratique pour attaquer le mal dans sa source et pour en enrayer le progrès toujours croissant.

Tuberculose du cheval. — Le cheval est rarement atteint de tuberculose ; nombre de cas publiés autrefois sous ce nom ont probablement été confondus avec la morve. Chauveau a montré que l'on peut expérimentalement donner la tuberculose au cheval (et à l'âne).

La tuberculose spontanée du cheval présente, comme chez le bœuf,

deux localisations principales : la forme pulmonaire et la forme abdominale, cette dernière paraissant plus fréquente. Dans la forme abdominale, les lésions occupent surtout les ganglions, la rate, le foie, le péritoine, parfois l'intestin, presque toujours, mais secondairement, les poumons. Le péritoine est tapissé de tumeurs arrondies, isolées ou réunies en grappes, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une noix ou même du poing, fermes, gris rosé ou blanchâtres, offrant une certaine analogie avec les productions de la pommelière. Les ganglions mésentériques et sous-lombaires sont parfois transformés en tumeurs énormes. L'intestin est souvent le siège de lésions surtout localisées sur les plaques de Peyer. Dans la forme pulmonaire primitive le poumon est parsemé de nodules de consistance fibreuse et de grandes masses infiltrées de pneumonie caséeuse, avec dilatation des bronches et cavernes. La plèvre est habituellement recouverte de nodules en grappe ou en choux-fleurs rappelant l'aspect des tumeurs de pommelière. La calcification des tubercules, qui est la règle chez le bœuf, est tout à fait exceptionnelle chez le cheval. Les lésions renferment presque toujours des bacilles en très grande abondance ; l'inoculation au cobaye et les cultures démontrent qu'ils sont identiques aux bacilles de la tuberculose de l'homme et des autres mammifères.

Les symptômes de la tuberculose chez le cheval sont loin d'être caractéristiques. L'incapacité au travail, l'essoufflement au moindre effort, sans lésion appréciable, peuvent faire soupçonner le mal. Nocard a mentionné une polyurie abondante dans onze cas de tuberculose abdominale qu'il a eu occasion d'observer. En même temps, on peut observer de la fièvre, des troubles de la digestion, du météorisme ; l'exploration rectale peut augmenter les probabilités, en permettant de constater une tumeur volumineuse dans la région sous-lombaire. Dans la forme pulmonaire de la tuberculose équine, il y a de la toux, de la dyspnée, et les signes stéthoscopiques de la présence de cavernes ; il est rare que le jetage soit abondant, muco-purulent ; dans ces cas l'examen bactériologique et l'inoculation permettent facilement le diagnostic.

Tuberculose du porc. — C'est le porc qui, après le bœuf, est le plus souvent atteint de tuberculose. La maladie, contrairement à ce qui se passe pour la pommelière, s'observe surtout sur les sujets jeunes, au-dessous d'un an. Presque toujours il s'agit d'une contamination par les voies digestives, par le lait de truies tuberculeuses, par l'alimentation avec du lait ou les résidus du lait de vaches tuberculeuses ou avec des viscères tuberculeux provenant des abattoirs ou des clos d'équarrissage. Il est probable que les porcs peuvent aussi s'infecter en avalant des crachats d'homme phtisique. La contamination des porcs par la voie respiratoire semble beaucoup plus rare.

Les granulations tuberculeuses chez le porc se caséifient rapidement, mais se calcifient moins facilement que chez le bœuf. La généralisation s'effectue avec rapidité et la tuberculose, dans ces cas, affecte fréquemment une marche galopante. Les bacilles sont ordinairement peu abondants dans les produits de la tuberculose du porc ; là où l'examen bactériologique ne donne pas de résultat, il faut recourir à l'inoculation au cobaye.

Les lésions siègent surtout sur le tube digestif et ses annexes. On observe assez fréquemment un engorgement tuberculeux des ganglions sous-maxillaires, pharyngiens, cervicaux, d'où un chapelet de tumeurs allant d'une oreille à l'autre et donnant au cou de l'animal une apparence strumeuse caractéristique (*scrofa*, truie) ; ces lésions rappellent d'une façon frappante l'adénite cervicale scrofuleuse des enfants. Souvent alors on constate des ulcérations tuberculeuses des amygdales, plus rarement du pharynx, de sorte que l'on peut ainsi saisir sur le fait le mode d'entrée du virus. La muqueuse de l'intestin grêle et du cæcum est souvent le siège d'ulcérations tuberculeuses, avec participation des ganglions mésentériques. Le foie est parsemé de granulations qui ne tardent pas à se généraliser dans les autres viscères, les poumons, la rate, les reins, les os. Les lésions tuberculeuses de l'oreille moyenne, avec carie, s'observent assez souvent. Les poumons sont rarement atteints de tuberculose primitive ; dans ce cas, ils sont parsemés de nodules gris, transparents, miliaires ou submiliaires ou de noyaux plus volumineux, jaunâtres, caséeux ; il existe aussi chez le porc une forme particulière de pneumonie caséeuse, dans laquelle des portions notables du poumon sont envahies de masses gris rosé ou jaunâtres.

Tuberculose du mouton, de la chèvre. — La tuberculose spontanée est tout à fait exceptionnelle chez ces animaux, quoique chaque année on en publie maintenant quelques cas authentiques. Expérimentalement on leur communique assez facilement la maladie, soit par l'ingestion répétée de matières tuberculeuses, soit par l'inoculation intraveineuse ou intrapéritonéale ; l'inoculation sous-cutanée échoue quelquefois. Ce que les anciens vétérinaires décrivaient sous le nom de phtisie pulmonaire du mouton s'appliquait probablement à des broncho-pneumonies vermineuses.

Tuberculose du chien. — C'est à l'expérimentation que l'on doit d'avoir montré que le chien, quoique relativement peu prédisposé, est susceptible de contracter la tuberculose. L'inoculation sous-cutanée de produits tuberculeux peut déterminer une tuberculose généralisée (Villemin) ; mais quelquefois elle échoue et tout se borne à un abcès local. Les chiens, comme l'ont montré les expériences de Tappeiner, vérifiées depuis de divers côtés, sont très sensibles à l'inhalation de produits tuberculeux pulvérisés finement. On provoque ainsi régulièrement chez eux une tuberculose pulmonaire et une

généralisation rapide. L'infection tuberculeuse par les voies digestives ne réussit pour ainsi dire jamais.

J'ai fait un grand nombre d'inoculations de cultures pures du bacille de la tuberculose humaine dans les veines du chien; ces inoculations, même avec de très faibles doses, tuent infailliblement les chiens au bout d'un mois ou deux, avec de l'amaigrissement extrême, de l'essoufflement et des tubercules miliaires disséminés dans les poumons, le foie, les reins, la rate. Les lésions tuberculeuses du foie s'accompagnent souvent d'une ascite considérable. Dans tous ces cas, les différents organes sont remplis de bacilles. L'injection intra-péritonéale de cultures humaines détermine une péritonite tuberculeuse avec ascite et une tuberculose généralisée ; la mort arrive habituellement presque aussi vite qu'à la suite de l'injection intraveineuse. Nous verrons plus loin que si le chien est extrêmement sensible à l'inoculation du bacille humain, il est à peu près réfractaire à l'inoculation sous-cutanée, intrapéritonéale ou intraveineuse de doses même formidables de culture de tuberculose aviaire. Il en résulte que le chien peut être considéré comme un animal réactif par excellence pour la différenciation des deux bacilles.

La tuberculose *spontanée* du chien, jusque dans ces derniers temps, passait pour une rareté; nous savons aujourd'hui, surtout à la suite des recherches de Jensen et de Cadiot, que la tuberculose spontanée du chien est relativement fréquente et qu'elle s'observe surtout sur des animaux vivant dans l'intimité d'hommes tuberculeux. Le chien, comme l'homme, paraît surtout s'infecter par la voie respiratoire ; les organes frappés de préférence sont les poumons, qu'on trouve semés de tubercules miliaires, plus fréquemment de foyers de broncho-pneumonie caséeuse ou de cavernes. Les bacilles sont généralement très abondants dans le pus des tubercules et des cavernes. Les deux grandes séreuses pleurale et péritonéale sont très fréquemment envahies ; d'après Cadiot, la plupart des épanchements pleuraux chez le chien seraient de nature tuberculeuse. La tuberculose du cœur est remarquablement fréquente chez le chien ; les tubercules occupent généralement les couches superficielles du myocarde. La tuberculose abdominale, chez le chien, porte surtout sur les ganglions mésentériques qui forment parfois, en s'agglutinant, des tumeurs volumineuses, de la grosseur du poing et au delà. Les lésions tuberculeuses de l'intestin sont tout à fait exceptionnelles (Eber, Cadiot). Le foie est très rarement envahi; il est parsemé de nodules de grosseur variable, dont quelques-uns peuvent atteindre le volume d'un œuf et dont le centre a subi la fonte graisseuse. Les lésions de la tuberculose hépatique, chez le chien, ressemblent souvent à s'y méprendre, à l'œil nu, à des lésions cancéreuses. La rate est rarement atteinte et ne présente généralement que quelques tubercules de petite dimension. Les reins, au contraire, sont fréquemment

le siège de tubercules; tantôt la lésion occupe un seul rein, tantôt les deux.

La distribution anatomique des lésions de la tuberculose chez le chien, la prédominance de ces lésions sur l'appareil pulmonaire et leur ancienneté relative semblent bien indiquer que le mode d'infection le plus habituel est celui par inhalation. L'expérimentation, du reste, montre avec quelle facilité le chien s'infecte par la voie respiratoire et combien, au contraire, il est difficile de lui faire contracter la maladie par la voie digestive. Chez les chiens d'appartement, vivant en contact étroit avec les phtisiques, l'inhalation des poussières virulentes résultant de la dessiccation des crachats est sans doute la cause principale de la contamination. Sur quarante chiens tuberculeux observés par Cadiot, neuf appartenaient à des restaurateurs, cafetiers ou marchands de vins; ils vivaient par conséquent dans des milieux où les crachats sont fréquemment répandus sur le sol et, après leur dessiccation, soulevés par le balayage et disséminés sous forme pulvérulente dans l'atmosphère. L'ingestion fréquemment répétée de crachats de phtisiques, de viscères d'animaux tuberculeux paraît néanmoins pouvoir, à la longue, entraîner chez le chien une tuberculose abdominale primitive. Dans deux observations de Jensen, il s'agit de chiens de bouchers, nourris habituellement avec des viscères tuberculeux. Dans ces cas, l'appareil ganglionnaire est surtout atteint, la muqueuse intestinale paraissant saine; les choses se passent dans ces cas comme pour le carreau, chez l'enfant, où les ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux sont souvent seuls envahis, sans participation de l'intestin.

Le symptôme le plus constant de la tuberculose chez le chien est l'amaigrissement et la toux, sèche d'abord, puis qui devient grasse; on peut déceler dans le jetage la présence des bacilles. L'auscultation révèle, selon le stade de la maladie, des râles muqueux ou même du gargouillement. De la fièvre s'observe dans la plupart des cas; la diarrhée est fréquente, parfois sanguinolente. Souvent il y a complication de pleurésie, ou des signes propres à l'adénopathie trachéo-bronchique. Enfin la tuberculose, même avec des lésions très accusées, peut évoluer chez les chiens sans provoquer de troubles appréciables : les lésions tuberculeuses sont dans ces cas de simples trouvailles d'autopsie.

Tuberculose du chat. — On peut facilement communiquer la tuberculose au chat, surtout au jeune chat, par inoculation sous-cutanée (Villemin) ou par la voie digestive (Viseur). La tuberculose spontanée du chat est loin d'être rare; Jensen a pu en relever vingt-cinq cas, par l'autopsie, en moins de deux ans, à l'École vétérinaire de Copenhague. L'aspect des lésions tuberculeuses, chez le chat, se rapproche de celui qu'elles présentent chez le chien; les foyers un peu volumineux offrent à la coupe l'aspect laiteux, avec diffluence de

la partie centrale, qui est si fréquent chez le chien et qui rappelle l'aspect carcinomateux ou sarcomateux. Comme chez le chien, c'est le poumon qui est le plus fréquemment atteint; on y trouve des nodules miliaires ou des foyers de la grosseur d'un pois ou d'une fève, ramollis au centre; les cavernes sont rares. La plèvre et le péritoine, contrairement à ce qu'on voit chez le chien, ne sont envahis qu'exceptionnellement. Les organes digestifs le sont au contraire très fréquemment, surtout les ganglions mésentériques; la muqueuse intestinale est généralement saine. Le foie et la rate participent peu au processus tuberculeux, mais les reins constituent un des sièges de prédilection de la tuberculose chez le chat. Dans les faits observés par Jensen, l'infection semble surtout s'être effectuée par la voie digestive, ainsi que le témoignaient les lésions exclusivement localisées sur les annexes du tube digestif; l'infection par les voies respiratoires paraît être plus rare chez le chat.

Tuberculose du singe. — On sait depuis longtemps que la tuberculose est très fréquente parmi les singes vivant en captivité. Chez cet animal, comme chez l'homme, la forme de beaucoup la plus fréquente est la forme pulmonaire. Les poumons peuvent être parsemés de granulations miliaires, grises ou jaunes, comme chez l'homme, mais le plus souvent on y trouve des foyers d'infiltration plus volumineux, blanchâtres, puriformes, ressemblant à des pneumonies lobulaires en voie de suppuration; les lésions de la plèvre paraissent relativement rares. Habituellement, les lésions tuberculeuses sont généralisées aux autres organes, rate, foie, intestins : comme dans le poumon, les tubercules y sont remarquables par leur tendance au ramollissement et à une sorte de colliquation puriforme; on dirait plutôt des abcès multiples que des tubercules. La rate est fréquemment le siège de tubercules chez le singe, particularité que Rayer déjà avait remarquée. Koch, dans les cas examinés par lui, a constamment trouvé des bacilles, mais en nombre assez restreint; dans sept cas que j'ai pu observer, les bacilles étaient au contraire très abondants dans tous les organes atteints. J'ai plusieurs fois inoculé à des cobayes des produits de tuberculose spontanée du singe; les effets ont été identiques à ceux que détermine l'inoculation des produits tuberculeux de l'homme.

Tuberculose des rongeurs. — Il a déjà été question à diverses reprises de la tuberculose expérimentale du cobaye et du lapin; il est remarquable que ces animaux, le premier surtout, si sensible à l'inoculation de la tuberculose, ne soient pour ainsi dire jamais atteints de tuberculose spontanée. Quelquefois il existe chez ces animaux des lésions du foie ou de la rate qui, à l'œil nu, ressemblent, à s'y méprendre, à des lésions tuberculeuses, mais qui relèvent de causes toutes différentes (corps oviformes, sporozoaires, diverses bactéries provoquant des lésions en foyer); ce sont des *pseudo-tuberculoses*,

déjà signalées par Villemin et qui, malgré les similitudes macroscopiques et même histologiques, sont toujours facilement reconnaissables par ce fait qu'elles ne renferment pas le bacille de Koch. Il peut cependant arriver, dans les laboratoires où l'on fait beaucoup de recherches sur la tuberculose, que l'on rencontre très exceptionnellement un cobaye ou un lapin atteint de tuberculose spontanée. Les lésions, dans ces cas, sont surtout localisées dans les poumons, ce qui semble bien indiquer que les animaux se sont infectés par la voie respiratoire.

Les souris et les rats offrent une réceptivité moindre pour la tuberculose que le cobaye et que le lapin. Les souris des champs sont très sensibles à l'inoculation sous-cutanée tuberculeuse ; les souris blanches et les rats blancs le sont beaucoup moins (Koch) ; cependant j'ai réussi assez fréquemment à infecter par cette voie ces animaux, en employant soit des cultures humaines, soit des cultures aviaires, dont les effets, dans ce cas, paraissent les mêmes. Les souris blanches ont succombé assez rapidement, au bout de quelques semaines à quelques mois, sans tubercules apparents dans les viscères, mais avec une rate volumineuse et les organes remplis de bacilles. Les rats blancs, bien portants en apparence, même au bout de quatre à cinq mois, furent sacrifiés. Ils présentaient les uns des lésions tuberculeuses macroscopiques, surtout dans les poumons ; les autres n'avaient pas de tubercules apparents, mais les organes (rate, foie) contenaient des bacilles.

Tuberculose des serpents, des grenouilles, des vers de terre (?). — Sibley dit avoir observé chez un ophidien des tumeurs sous-cutanées, de consistance caséeuse, siégeant sous la peau et derrière les sacs pulmonaires, dans le tissu cellulaire prévertébral, ainsi que dans le foie et les reins ; il dit y avoir décelé par le procédé de Ziehl la présence de bacilles de la tuberculose. Cette constatation ne me semble devoir être acceptée qu'avec de grandes réserves. Despeignes a injecté sous la peau de grenouilles divers produits tuberculeux : les animaux mouraient au bout de quelques jours, sans lésions tuberculeuses, mais l'inoculation de fragments des divers organes à des cobayes les rendait tuberculeux. J'estime qu'il ne s'agit pas là de transmission de la tuberculose à la grenouille ; ces expériences prouvent simplement que les bacilles de la tuberculose peuvent séjourner pendant quelque temps dans le corps des grenouilles, sans perdre leur virulence. La même interprétation s'applique aux expériences de Lortet et Despeignes sur des vers de terre ayant séjourné dans de la terre mélangée avec des crachats de phtisiques ou des fragments d'organes tuberculeux. L'inoculation des excréments et aussi de fragments d'organes de ces vers donna des résultats positifs. Il ne s'agit pas là d'une tuberculisation des lombrics, mais simplement de la pénétration des bacilles dans leur corps et de

la conservation plus ou moins longue de la virulence de ces bacilles dans l'intestin et dans les organes des vers de terre.

Tuberculose des oiseaux. — Ses différences avec la tuberculose des mammifères. — On sait maintenant que la tuberculose sévit fréquemment sous forme épidémique dans les basses-cours, où elle frappe surtout les gallinacés, les poules, les faisans, les dindons et d'autres oiseaux encore. D'après Zürn, la tuberculose est une des maladies les plus fréquentes parmi les gallinacés ; sur six cents poules autopsiées par lui, il a constaté la maladie soixante-sept fois, c'est-à-dire dans la proportion de 10 p. 100. La nature réelle de la maladie n'est guère connue que depuis le moment où Koch y constata la présence du bacille de la tuberculose. On crut d'abord, avec lui, que ce bacille était identique à celui de la tuberculose de l'homme et des mammifères ; depuis on s'est assuré qu'il en diffère notablement, tant par un certain nombre de particularités bactériologiques que par les effets pathogènes. Ces différences entre le bacille des mammifères et le bacille aviaire sont encore à l'étude et l'objet de vives constatations ; elle prêtent un intérêt tout particulier à l'histoire de la tuberculose des oiseaux.

Les lésions tuberculeuses, chez la poule ou le faisan, siègent de préférence et presque exclusivement sur les organes de l'appareil digestif et ses annexes. Le foie est le plus souvent et le plus profondément atteint. Il est farci de tumeurs de volume variable ; tantôt c'est un semis très serré de fines granulations blanchâtres ; plus souvent ce sont des tumeurs arrondies, du volume d'un pois, d'une noisette ou d'une noix, dures, blanchâtres, caséeuses ou crétacées au centre. Ces tumeurs s'énucléent facilement et sont placées dans une sorte de loge comme creusée à l'emporte-pièce dans le tissu hépatique qui paraît sain. La rate est presque toujours parsemée de tumeurs analogues. Sur la face séreuse de l'intestin, depuis l'estomac jusqu'au rectum, on voit de semblables tumeurs faisant saillie sous le péritoine. La muqueuse de l'intestin est ordinairement saine. Les reins, l'ovaire et les poumons sont beaucoup plus rarement envahis et on n'y trouve alors que quelques tubercules miliaires disséminés. Lorsqu'on fait des frottis avec des fragments de tuberculose aviaire et qu'on colore les bacilles par les procédés appropriés, on y décèle la présence de bacilles de la tuberculose, presque toujours très abondants, morphologiquement identiques aux bacilles humains. Ribbert, Cornil et Mégnin ont fait l'étude histologique des lésions de la tuberculose de la poule et ont insisté sur leur richesse en bacilles ; contrairement à l'opinion de Ribbert, on y trouve régulièrement des cellules géantes.

La localisation chez les gallinacés de la tuberculose sur l'appareil digestif et ses annexes, avec intégrité presque constante des poumons, semble bien indiquer que le tube digestif constitue chez ces animaux

la porte d'entrée du virus. Les vétérinaires étaient presque unanimes à admettre que les poules s'infectaient en avalant des produits tuberculeux provenant de l'homme ou d'autres mammifères, surtout des crachats de phtisiques, et l'on citait des cas où un poulailler avait été infecté par un valet de basse-cour phtisique, disséminant ses crachats avalés par les poules (Johne, Nocard). Mais bientôt des faits contradictoires se produisirent. Au premier congrès pour la tuberculose (1888), je communiquai les résultats d'expériences instituées en collaboration avec Wurtz. Huit poules avaient été soumises à l'ingestion, systématiquement répétée chaque jour, de crachats de phtisiques ; chacun de ces animaux recevait par jour au moins un plein crachoir de crachats tuberculeux riches en bacilles; on leur donnait, en outre, un hachis composé de farine et de poumons d'hommes morts de tuberculose. La durée de ces expériences a varié entre cinq mois et une année. Tous les animaux se maintinrent en parfait état de santé; chez aucun d'eux, à l'autopsie, on ne put constater de trace de tuberculose ; et cependant une de ces poules avait ingéré, pendant une année de ce régime, au minimum cinquante kilogrammes de crachats tuberculeux !

A partir de ce moment l'attention fut attirée sur les rapports de la tuberculose humaine et aviaire : on se rappela les expériences déjà anciennes de Villemin qui avait échoué dans ses tentatives répétées d'inoculation du tubercule de l'homme à un coq et à un ramier. Hipp. Martin s'assura également que l'on peut inoculer à des poules et à des pigeons, dans le péritoine, des quantités considérables de produits tuberculeux venant de l'homme ou du cobaye, sans provoquer chez ces animaux aucune lésion tuberculeuse. S'appuyant sur tous ces faits et sur des expériences personnelles, Rivolta le premier établit une distinction entre le virus de la tuberculose de l'homme et des bovidés et celui de la tuberculose des poules. Maffucci, Koch, Gamaléia et moi, montrâmes que les cultures provenant de ces deux origines présentent, au point de vue bactériologique, des différences très remarquables qui ont été exposées plus haut. Au point de vue expérimental, les caractères différentiels sont tout aussi frappants.

Lorsqu'on inocule à la poule sous la peau, dans le péritoine ou dans le sang, des quantités même très considérables de culture de tuberculose humaine, la poule continue indéfiniment à se bien porter ; quand on la sacrifie, on ne trouve dans aucun organe de lésions tuberculeuses ; lorsque les bacilles ont été injectés sous la peau, dans la crête ou dans les muscles, on les trouve enkystés comme un séquestre. La poule est réfractaire à l'inoculation des produits tuberculeux et des cultures provenant de l'homme ou des mammifères. Si, au contraire, on injecte dans le péritoine ou dans le sang de la poule une culture aviaire, même en petite quantité, la poule maigrit bientôt extraordinairement et à l'autopsie on trouve des lésions tuberculeuses très pro-

noncées et généralisées. Quand on inocule au cobaye, sous la peau, de la culture de tuberculose humaine, on voit apparaître au point d'inoculation un ulcère tuberculeux avec adénopathie caséeuse des ganglions correspondants et lésions tuberculeuses généralisées au foie, à la rate et aux poumons; en un mot la tuberculose expérimentale typique, telle qu'on la connaît depuis Villemin. Quand, au contraire, on inocule sous la peau du cobaye un peu de culture aviaire, on voit aussi se développer au point d'inoculation un abcès, mais cet abcès ne s'ouvre pas et ne donne pas d'ulcère caractéristique. Les cobayes succombent généralement au bout de quelques mois, mais sans présenter l'amaigrissement prononcé des cobayes inoculés par la tuberculose humaine. A l'autopsie, les lésions se bornent souvent à l'abcès formé au point d'inoculation et à l'engorgement des ganglions avoisinants. A cela se réduisent presque toujours les lésions visibles à l'œil nu; très exceptionnellement on trouve de rares tubercules dans les divers organes. Les bacilles sont nombreux dans le pus au point d'inoculation; souvent aussi on les trouve, mais en petit nombre, dans le frottis des organes internes.

Le bacille humain inoculé sous la peau du lapin détermine un abcès local, la tuméfaction et la caséification des ganglions correspondants et, en général, une éruption graduellement envahissante de tubercules dans les organes internes. Les lapins inoculés sous la peau avec le bacille aviaire, ou bien meurent au bout de quelques semaines sans autre lésion qu'un abcès caséeux au point d'inoculation; le bacille ne se retrouve alors que dans cet abcès. D'autres fois, ils meurent au bout d'un temps très variable et à l'autopsie on trouve une rate volumineuse, renfermant des bacilles, ainsi que le foie. Enfin, dans quelques cas, on rencontre quelques granulations tuberculeuses dans les organes.

Lorsqu'on injecte une culture de tuberculose humaine en suspension très fine dans la veine de l'oreille d'un lapin, celui-ci maigrit et succombe plus ou moins vite, selon la dose injectée. A l'autopsie on trouve une éruption généralisée de tubercules, surtout accusée dans les poumons, moins prononcée dans le foie et la rate. Lorsqu'on injecte, au contraire, dans la veine un peu de culture aviaire, les lapins succombent au bout de quelques semaines, très amaigris, et à l'autopsie on ne trouve comme lésion macroscopique qu'une rate très hypertrophiée et un gros foie; pas de tubercules apparents et cependant tous les organes sont remplis de bacilles. Néanmoins, dans certains cas, on peut trouver des granulations disséminées dans les poumons ou même une éruption généralisée de tubercules.

Une culture de tuberculose humaine, injectée à dose même très faible dans la veine saphène d'un chien, tue régulièrement cet animal, jeune ou âgé, au bout d'un mois ou deux avec un amaigrissement extrême et des lésions tuberculeuses généralisées du poumon,

du foie, des reins, de la rate. Tout différents sont les effets de l'inoculation au chien de la tuberculose aviaire. L'injection intraveineuse même de très grandes quantités de culture aviaire ne produit chez le chien aucun effet appréciable. Les animaux, gardés pendant de longs mois, ne manifestent aucun trouble de la santé, engraissent et quand on les sacrifie ne présentent aucune lésion tuberculeuse. Il semble que le bacille de la tuberculose aviaire est détruit rapidement dans l'organisme du chien.

Tels sont, outre les particularités bactériologiques proprement dites des cultures, les principaux faits d'ordre expérimental qui séparent les bacilles de la tuberculose des mammifères de ceux des oiseaux. Les rapports qui existent entre ces deux bacilles ont été, depuis la publication de mon travail avec Gamaléia, l'objet de controverses assez vives, de la part surtout de Cadiot, Gilbert et Roger et de Courmont et Dor. Ces expérimentateurs sont loin de nier les différences, si frappantes, qui séparent la tuberculose humaine de l'aviaire; seulement ils nous reprochent d'en avoir fait deux « espèces distinctes », tandis qu'ils veulent n'y voir que « deux variétés ou deux races ». Réduit à cette formule, le débat est bien près de n'être qu'une sorte de querelle de mots. Je me suis bien gardé, dans mon travail fait avec Gamaléia, d'aborder la question de la classification rigoureuse des deux bacilles et de la filiation qui peut les réunir. Notre soin était surtout de mettre en lumière les différences, précisément pour faire cesser une identification inexacte. L'hypothèse d'après laquelle les différences qui séparent le bacille aviaire de celui des mammifères résulteraient de l'adaptation d'un type primitivement unique du bacille de Koch à des milieux animaux différents, cette hypothèse est assurément séduisante et la première qui vient à l'esprit. Je serais le premier à m'y rallier si l'on était réellement arrivé, soit par des artifices de culture, soit par l'expérimentation, à passer de l'un de ces bacilles à l'autre.

Mais ce résultat n'a pas encore été obtenu. Si effectivement la tuberculose aviaire n'était que la tuberculose des mammifères, modifiée d'une façon superficielle par son passage dans le corps des oiseaux, elle devrait reprendre son caractère primitif en faisant retour aux mammifères. Or c'est le contraire qui s'observe. Si l'on essaye la transmission de la tuberculose aviaire de cobaye à cobaye, les inoculations deviennent presque toujours négatives dès le troisième passage. Nous avons réussi, Gamaléia et moi, en injectant dans les veines ou dans le péritoine des poules des doses extrêmement considérables et plusieurs fois répétées de culture humaine, à tuer quelquefois ces animaux. Mais en semant le sang ou des parcelles d'organes de ces poules, le bacille humain se développait dans la culture; de même, en inoculant des fragments de ces organes au cobaye, on provoquait constamment chez lui les lésions bien connues de la tuberculose humaine. Quand on aura indiqué un procédé à l'aide duquel on

transformera le bacille aviaire, qui se cultive à 45°, qui est inoffensif pour le chien, etc., en un bacille offrant dans les cultures l'aspect et les particularités du bacille humain, ne se développant plus au-dessus de 41°, pathogène pour le chien; quand inversement on aura réussi à transformer le bacille humain en bacille aviaire, alors seulement la preuve de l'identité originelle des deux bacilles sera faite. Mais il est prudent d'attendre ces preuves avant de se prononcer sur cette question théorique du degré de parenté plus ou moins étroit des deux bacilles; dans l'état actuel des choses, tout en reconnaissant les grandes ressemblances qui les rapprochent et qui, naguère encore, les avaient fait confondre l'un avec l'autre, il importe surtout de mettre en lumière les caractères différentiels; on évitera ainsi bien des mécomptes et des contradictions dans l'étude expérimentale et bactériologique de la tuberculose. C'est du reste le terrain sur lequel tous les chercheurs qui sont engagés dans cette étude se placent en quelque sorte tacitement, quelle que soit leur opinion doctrinale sur la filiation des deux bacilles; quiconque s'occupe actuellement de tuberculose ne peut se dispenser d'indiquer tout d'abord l'espèce de virus tuberculeux avec lequel il opère, si ce virus est de provenance humaine ou aviaire.

CONTAGION DE LA TUBERCULOSE. — DOCUMENTS GÉOGRAPHIQUES ET STATISTIQUES. — La croyance à la contagion de la tuberculose remonte aux origines mêmes de la médecine; cette croyance traversa les âges, et encore à la fin du siècle dernier Morgagni, comme l'on sait, évitait de faire les autopsies des phtisiques, par crainte de la contagion. Cette tradition fut presque universellement abandonnée, surtout sous l'impulsion du courant anticontagionniste créé par Broussais. Toutefois, Laënnec, Andral, Trousseau, sans se prononcer d'une façon formelle, admettaient dans une certaine mesure la possibilité de la transmission de la tuberculose. Mais la question de la contagiosité de la phtisie ne fut abordée sérieusement qu'à la suite de la découverte de Villemin; depuis ce moment, elle domine toute l'étude étiologique de la maladie. Hardy, Hérard, Bergeret (d'Arbois), Compin, H. Weber, de Musgrave-Claye, Debove, etc., apportèrent des faits en faveur de la transmissibilité de la phtisie. Pour donner une idée plus précise de ces observations, j'en citerai quelques-unes en les résumant :

Une famille de cultivateurs se compose du père, de la mère et de trois garçons, de constitution vigoureuse, sans tare héréditaire. L'aîné des fils devient soldat et contracte la phtisie au régiment. Il retourne au village, sa mère le soigne, elle devient phtisique; le fils cadet, le fils puîné, le père lui-même subissent tous, successivement, le même sort. Le père est soigné par une voisine charitable qui devient phtisique et communique la maladie à son mari. (Bergeret [d'Arbois].)

Une jeune fille, issue d'une famille robuste, composée du père, le la mère, d'un garçon et de deux autres filles, abandonne son village pour aller soigner une jeune phtisique qu'elle ne quitte pas un instant, pendant un mois. Rentrée dans sa famille, elle meurt de phtisie. Sa sœur puînée, grosse paysanne vigoureuse, la soigne ; elle est atteinte du mal et y succombe. La phtisie s'arrêta là dans cette famille, parce qu'on fit isoler la deuxième malade ; on avait soin de la faire cracher dans un vase clos et on entretenait du feu nuit et jour dans la cheminée, afin que l'air fût constamment renouvelé. (Bergeret.)

Une jeune fille rentre dans sa famille avec une phtisie contractée dans un pensionnat et dont elle meurt. Elle était l'aînée; la sœur qui la suivait hérite de sa chambre et de sa garde-robe, elle meurt phtisique. La troisième fille héritant encore de la chambre et des vêtements, succombe aussi phtisique. Les parents étaient d'une bonne santé et sont restés bien portants. (Villemin.)

Un homme de vingt-huit ans, ayant eu plusieurs hémoptysies et d'autres symptômes pulmonaires, se marie avec une femme jeune, parfaitement portante et appartenant à une famille saine; elle meurt de phtisie quatre mois après son premier accouchement. Il se marie de nouveau, deux ans après, avec une jeune fille de vingt et un ans, bien portante, qui mourut de phtisie trois mois après son second accouchement. Il se maria une troisième fois avec une fille robuste, sans antécédents héréditaires, qui mourut de tuberculose miliaire généralisée. Le mari mourut phtisique quelque temps après. (H. Weber.)

La contagion maritale de la phtisie est une de celles qui a été l'objet du plus grand nombre de recherches; la tuberculose paraît se transmettre plus fréquemment du mari à la femme qu'inversement, ce qui s'explique assez naturellement par la plus grande sédentarité de la femme, par les soins qu'elle donne à son mari, toutes conditions qui augmentent les chances d'infection. La fréquence de la phtisie parmi les sœurs de Charité, les infirmiers, qui sont en contact presque permanent avec les tuberculeux, est un fait à peu près universellement connu ; il en est de même de la fréquence notablement plus grande de la phtisie parmi les infirmiers militaires que parmi le reste de l'armée (A. Laveran, Kirchner) ainsi que de la fréquence, tout aussi grande, de la maladie parmi les infirmiers civils (Debove). Les ravages exercés par la tuberculose dans les armées, en temps de paix, ont été un des premiers arguments invoqués en faveur de la contagion de la maladie; de même, la fréquence de la phtisie dans les prisons et dans les pénitenciers est un fait bien connu.

Malgré la valeur des faits dont il vient d'être question, il s'en faut que la contagion de la tuberculose, parmi l'espèce humaine, puisse être facilement mise en évidence. Ces difficultés tiennent à plusieurs raisons. D'abord à l'extrême fréquence de la maladie, d'où il résulte que la filiation d'un cas donné est le plus souvent obscure à établir. La longue durée de l'incubation de la phtisie est aus un élément

gênant pour la détermination précise de la contagion ; il en résulte que lorsque la phtisie vient à éclater, on se trouve en présence d'une infection se perdant très loin dans le passé et dont les conditions, par cela même, deviennent très difficiles à préciser.

D'autre part, malgré l'énorme fréquence de la tuberculose dans l'espèce humaine, on peut dire que celle-ci n'y est pas absolument prédisposée, puisqu'en somme les deux tiers des humains, à peu près, échappent entièrement à la maladie. Un certain nombre échappent parce qu'ils n'ont pas été soumis à la contagion ; mais si l'on réfléchit à la grande diffusion des germes de la tuberculose, il est permis de croire que c'est là une minorité. Dans les grands centres de population, notamment, quel est l'individu un peu avancé en âge qui n'ait pas été exposé, une fois au moins dans sa vie, à faire pénétrer dans ses voies respiratoires de l'air chargé de poussières bacillifères? Et cependant tous ne sont pas frappés. Même parmi ceux qui sont placés dans des conditions éminemment favorables à la contagion répétée, ceux qui vivent pendant de longues années au contact et en promiscuité avec des phtisiques, même parmi ceux-là, il en est beaucoup qui demeurent indemnes. La statististique montre bien que ces individus payent à la tuberculose un plus large tribu ; mais elle nous enseigne aussi que beaucoup sortent intacts de l'épreuve. Ainsi la contagion maritale, une des plus évidentes, est loin d'être constante et n'est elle-même en somme que l'exception.

On a voulu voir dans ces faits négatifs la preuve de la non-contagiosité de la tuberculose ; à tort assurément. Ces faits ne prouvent pas que la tuberculose ne soit pas contagieuse ; ils ne prouvent même pas, comme on l'a dit, qu'elle soit parmi les maladies contagieuses la moins contagieuse. Ce que ces faits montrent simplement, c'est qu'en matière de tuberculose, plus peut-être que pour toute autre maladie infectieuse, l'intervention du microbe n'est pas tout ; pour être efficace, cette intervention est subordonnée à des causes adjuvantes et prédisposantes multiples : la misère, les fatigues excessives, les chagrins, l'encombrement, les privations, l'alcoolisme, etc. certaines maladies aussi : la rougeole, la coqueluche, le diabète, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, etc. Mais nos connaissances sur la biologie du bacille de Koch et sur les conditions qui permettent sa vie et sa multiplication dans le corps de l'homme et des animaux sont encore trop incomplètes pour que nous puissions interpréter le mode d'action de ces causes secondes, si puissantes dans l'étiologie de la tuberculose.

La tuberculose est de toutes les maladies celle qui prélève de beaucoup le tribut le plus lourd sur l'espèce humaine. Sur une mortalité générale annuelle de 22 p. 1000 vivants, qui est celle des pays civilisés, 3 sur 1000 vivants succombent à la phtisie pulmonaire ; la mortalité par phtisie est donc à la mortalité totale dans le rapport

de 3 à 22, c'est-à-dire que le septième de l'ensemble des décès est dû à la phtisie. Cette proportion serait notablement plus forte si l'on faisait entrer en ligne de compte les autres manifestations si variées de la tuberculose (tuberculose intestinale, génitale, osseuse, méningite, etc.).

L'étude de la répartition géographique de la tuberculose fournit des données instructives et qui viennent bien à l'appui de la nature infectieuse et contagieuse de la maladie.

L'existence et la fréquence de la maladie sont indépendantes des climats. L'opinion d'après laquelle la phtisie serait surtout prédominante dans les latitudes élevées, dans les pays froids, n'est pas plus exacte que l'opinion inverse, d'après laquelle la phtisie serait surtout fréquente dans les climats chauds ou torrides. La phtisie est rare là où la population est clairsemée, s'occupant surtout d'agriculture ou de pêche et où les habitations sont largement espacées; elle est fréquente là où la population est serrée et industrielle. L'altitude non plus ne crée pas une condition d'immunité pour la phtisie; sans doute, d'une façon générale, la phtisie devient plus rare dans les pays d'altitude; mais l'étude de la courbe de la mortalité phtisique montre qu'elle se modèle complètement sur celle de la densité de la population et non pas sur celle de l'altitude. La statistique montre aussi de plus en plus que la prétendue immunité contre la phtisie des cités américaines à grandes altitudes a été singulièrement exagérée, si tant est qu'elle existe. En somme, il n'y a pas d'immunité géographique pour la phtisie. C'est une maladie de tous les climats, de toutes les latitudes, de toutes les altitudes. Ce sont les conditions sociales, professionnelles et hygiéniques qui interviennent surtout pour l'étiologie et la fréquence de la phtisie. Elle prédomine là où il y a agglomération d'un nombre considérable d'habitants; cela ressort des différences existant, au point de vue de la fréquence de la maladie, entre les populations nomades et sédentaires, entre les grandes et les petites villes, entre les villes et les campagnes; en un mot elle est proportionnelle à la densité de la population.

Dans le tableau dressé par Lagneau sur la mortalité par tuberculose de 662 villes de France, en 1891, on voit que le chiffre des décès par tuberculose diminue dans les groupes de villes proportionnellement à la diminution de la population, ayant son maximum à Paris, où sur 1000 habitants on constate 4,90 décès par tuberculose, tandis qu'à l'autre extrémité du tableau, dans les villes de moins de 5000 âmes, la mortalité annuelle par affections tuberculeuses n'est plus que de 1,81 pour 1000 habitants.

On a beaucoup publié de statistiques sur l'influence exercée par les professions sur la mortalité par tuberculose, et ces documents ne sont pas tous d'égale valeur. Cependant, certaines notions intéressantes s'en dégagent. Ainsi, les décès par phtisie sont particulièrement

nombreux parmi les ouvriers qui respirent des poussières minérales ou autres, les tailleurs de pierre, les taillandiers, etc.; il en est de même des ouvriers typographes et lithographes, des garçons de café, des ouvriers de tissage et de filature; la mortalité par phtisie des fermiers, des ouvriers agricoles, des pêcheurs est au contraire très faible. Ces chiffres mettent bien en lumière l'influence fâcheuse du séjour dans les milieux confinés et de l'encombrement.

On pensait généralement que le maximum de la mortalité par phtisie s'observait à l'âge de vingt à quarante ans; mais les statistiques mieux faites (Boudin, Durand-Fardel, Lehmann, Würzburg) montrent que la mortalité la plus forte appartient aux âges plus avancés. L'époque de la vie où la mortalité par phtisie est la plus faible est entre cinq à dix ans; elle est plus fréquente dans les premières années de la vie, sauf chez le nourrisson, où elle est rare; à partir de dix ans jusqu'à la vieillesse, elle suit une marche graduellement ascendante, dont le point culminant correspond à la période de soixante à soixante-dix ans; puis se manifeste une descente rapide correspondant à l'extrême vieillesse (de soixante-dix à quatre-vingts ans et au delà). On voit donc que, d'une façon générale, la fréquence de la maladie augmente avec le nombre des années.

L'influence du sexe est digne d'attention. Les statistiques de la plupart des pays européens montrent une prédominance de la mortalité par phtisie pour le sexe masculin. A Paris, notamment, la phtisie est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes et cette différence se retrouve dans toutes les grandes villes de France (J. Bertillon). Dans le royaume de Prusse la mortalité par phtisie se chiffre pour les hommes par 35,48 pour 1000 vivants, celle des femmes par 28,55 seulement (Würzburg). A Copenhague, la proportion est à peu près la même, 35,36 pour les hommes, 26,14 seulement pour les femmes. En Angleterre et en Amérique, la phtisie semble, au contraire, être un peu plus fréquente chez les femmes que les hommes. Il est difficile de donner la raison de ces différences.

HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE. — L'expérience séculaire a montré que la tuberculose s'observe beaucoup plus souvent chez les enfants des phtisiques que chez les autres sujets; cette notion a dominé de tout temps toute l'étiologie de la maladie. Là où les dissidences se manifestent, c'est sur la manière d'interpréter cette hérédité. Alors que la tuberculose était envisagée comme une maladie constitutionnelle, diathésique, à la façon du diabète, par exemple, ou de la goutte, cette hérédité s'expliquait tout naturellement par la transmission héréditaire de cette « disposition » ou de cette prédisposition. La découverte de la nature virulente et parasitaire de la maladie a rendu la solution du problème plus compliquée. On connaissait déjà une

maladie virulente, la syphilis, qui fréquemment se transmet par voie d'hérédité, mais on ne pouvait se dissimuler les différences extrêmes qui séparent l'hérédité dans ces deux maladies. La syphilis héréditaire est presque toujours congénitale; elle se manifeste par des lésions plus ou moins accusées, remontant déjà à la vie intrautérine ou éclatant dans les premières semaines ou dans les premiers mois qui suivent la naissance. Il en est tout autrement de l'hérédité tuberculeuse; de tout temps les médecins ont été frappés de l'extraordinaire rareté de la tuberculose congénitale et de la rareté, grande également, de la tuberculose de la toute première enfance. Cette hérédité ne se manifeste ordinairement que bien plus tard, vers la puberté et à un âge plus avancé encore. Il faudrait donc admettre que les tuberculoses héréditaires revêtent, d'une façon régulière et presque constante, la même particularité qu'offre très exceptionnellement la syphilis : elles seraient presque toutes des tuberculoses héréditaires *tardives*. Aussi les promoteurs même de la doctrine parasitaire de la tuberculose, Villemin, Cohnheim et Koch se refusent-ils à expliquer l'hérédité de la tuberculose par la transmission héréditaire du germe tuberculeux. Villemin pensait qu'un grand nombre des cas attribués à l'hérédité étaient en réalité le fait de la contagion qui trouve beaucoup plus d'occasions de s'exercer dans les familles des tuberculeux que dans les familles indemnes; Cohnheim émettait une opinion à peu près analogue; Koch croit surtout à la transmission héréditaire de la prédisposition.

Baumgarten, principalement, s'est érigé en partisan de l'hérédité du germe lui-même, de l'hérédo-contagion. Il s'efforce de faire rentrer l'hérédité tuberculeuse dans le cadre des infections congénitales : le bacille spécifique infecterait l'ovule directement avant la conception, ou au moment de la fécondation par le sperme du père; ou bien encore, et le plus souvent, il serait transmis de la mère au fœtus, par l'intermédiaire du sang maternel, à travers le placenta. A l'appui de cette manière de voir, il invoque d'abord les faits de tuberculose congénitale, qu'il reconnaît comme étant très rares, mais qui, en somme, existent; il affirme que les lésions tuberculeuses, chez les enfants âgés de quelques mois, sont loin d'être rares et seraient notées plus souvent, si les autopsies étaient pratiquées avec plus de soin. Le plus souvent l'infection demeure latente pendant un temps fort long après la naissance; pour expliquer cette période latente et ce long sommeil des germes, Baumgarten suppose que les tissus du fœtus et ceux des tout jeunes enfants sont doués d'une résistance spéciale à l'action du bacille de la tuberculose, résistance provenant de l'énergie des éléments cellulaires dans le jeune âge. Les bacilles introduits en petite quantité par la veine ombilicale dans le corps du fœtus iraient échouer dans quelque organe, dans les ganglions lymphatiques, dans la moelle des os; là ils sommeilleraient parfois pendant de longues années après la naissance,

pour ne se réveiller que sous la sollicitation d'une cause intercurrente et provoquer alors les diverses localisations de la maladie tuberculeuse. Baumgarten va si loin dans cet ordre d'idées que pour lui, non seulement la tuberculose proprement et notoirement héréditaire, mais la tuberculose en général, à quelque moment de la vie, ou sous quelque sollicitation apparente qu'elle se manifeste, serait, dans la grande majorité des cas, héréditaire. La contagion extrautérine ne jouerait qu'un rôle purement acccessoire dans l'étiologie de la maladie.

A ce moment du reste, l'hérédité infectieuse venait d'entrer dans la phase de l'étude expérimentale. Brauell et Davaine, examinant le sang de fœtus issus de femelles mortes du charbon, y avaient constaté l'absence de bactéridies et en avaient conclu que le placenta est une barrière infranchissable pour le *Bacillus anthracis*. Chamberland et moi nous reprîmes ces expériences avec des méthodes plus parfaites et nous mîmes en évidence que le sang des fœtus de femelles de cobayes mortes du charbon, en apparence privé de bactéridies, donne néanmoins, quand on le sème dans des milieux appropriés, des cultures fécondes. Les bacilles charbonneux sont donc susceptibles de franchir le placenta et de passer de la mère au fœtus. Des expériences analogues faites avec le microbe du choléra des poules et le vibrion septique nous donnèrent des résultats analogues, qui furent aussi obtenus ultérieurement pour d'autres microbes pathogènes, le bacille d'Eberth, le pneumocoque, les microbes de la suppuration, etc.

L'expérimentation, appliquée à l'hérédité tuberculeuse, sembla d'abord donner aussi des résultats de même ordre. Landouzy et Hipp. Martin inoculèrent à des cobayes des fragments d'organes prélevés sur deux fœtus humains provenant de femmes tuberculeuses et sur un fœtus de femelle de cobaye tuberculeuse, organes sains en apparence; les cobayes ainsi inoculés devinrent tuberculeux. Ces expériences semblaient donc établir que le bacille de la tuberculose passe à peu près régulièrement de la mère au fœtus, comme le fait le bacille du charbon. Mais des expériences analogues faites de divers côtés (Grancher et moi, Nocard, Leyden) donnèrent toujours des résultats négatifs; il en fut de même de celles faites sur une échelle plus grande par Sanchez Toledo. Les choses ne se passent donc pas pour la tuberculose comme pour d'autres maladies infectieuses, pour le charbon par exemple, le choléra des poules, etc., où le microbe pathogène envahit rapidement le sang; il s'agit dans ces cas de véritables septicémies. L'arrivée du microbe dans le sang du placenta est alors la règle et la principale des conditions nécessaires pour le passage de ce microbe à l'embryon se trouve donc assurée. Ces conditions n'existent plus, dans la grande majorité des cas, pour la tuberculose où, comme l'on sait, les bacilles demeurent cantonnés dans les organes malades et ne se trouvent

qu'exceptionnellement et en très petite quantité dans la circulation générale. Dans des recherches récentes, A. Gaertner, en inoculant de la culture de tuberculose à des souris femelles, a pu quelquefois constater que les organes des fœtus provenant de ces souris, inoculés à des cobayes, les rendaient tuberculeux ; mais nous avons vu plus haut que chez les souris l'infection tuberculeuse revêt souvent la forme septicémique.

D'une façon générale, l'inoculation des organes (sains en apparence), de fœtus provenant de femmes phtisiques ou de femelles d'animaux tuberculeux ne donne que des résultats négatifs. Il existe cependant quelques expériences positives (faits de Birch-Hirschfeld et Schmorl, d'Aviragnet et Préfontaine, d'Armanni, etc.), mais ils sont tout à fait exceptionnels.

Il en est de même des faits de tuberculose congénitale, observés tant chez le fœtus ou le nouveau-né humain (cas de Charrin, Berti, Merkel, Jacobi, Sabouraud, etc.) que chez le veau (Johne, Malvoz et Brouwier, Czokor, Bang). Ces faits n'existent qu'à titre d'extrêmes raretés. L'extraordinaire rareté de la tuberculose chez les jeunes veaux est, en effet, une notion devenue banale : à Augsbourg, sur 232 466 veaux sacrifiés, âgés de deux à quatre semaines, on ne trouva que 9 tuberculeux, soit une proportion de 1 sur 25 806 (Adam); à Munich, sur 160 000 veaux sacrifiés en moyenne annuellement, on ne trouva en 1878 que 2 cas de tuberculose; en 1879, 1 cas; en 1880, aucun cas; en 1881, aucun cas; en 1882, 2 cas (Göring). A Lyon, Leclerc n'a trouvé que 5 veaux tuberculeux sur plus de 40 000 sacrifiés à l'abattoir; à Rouen, Veyssière en a trouvé 3 sur 60 000; Johne à Dresde, 4 sur plus de 150 000.

A défaut de cas assez nombreux de tuberculose congénitale, les partisans de l'hérédité du germe ont invoqué les faits de tuberculose de la toute première enfance qu'ils cherchent à rattacher à une infection intrautérine. La plupart des médecins d'enfants s'accordent à regarder la tuberculose comme rare chez les enfants au-dessous d'un an; les statistiques plus récentes, tout en montrant qu'en effet la la tuberculose est exceptionnellement rare dans les premiers mois (les trois premiers mois surtout) qui suivent la naissance, établissent qu'elle est d'une fréquence beaucoup plus grande qu'on ne le croyait communément dans la première enfance (de trois mois à deux ans), sans cependant que cette période de la vie constitue celle où la mortalité par tuberculose atteigne son maximum. Tout en reconnaissant que la tuberculose de la première enfance est moins rare qu'on ne s'est plu à le proclamer, je ne puis cependant voir dans cette donnée un argument en faveur de l'origine congénitale de la maladie. La plupart des cas dont il s'agit se rapportent à des enfants âgés de six mois à deux ans, ayant par conséquent eu largement le temps de s'infecter après leur naissance au contact de leurs parents phtisiques ou autrement.

Ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est le fait maintes

fois constaté que les enfants issus de tuberculeux, mais soustraits de bonne heure au milieu infectieux dans lequel ils sont nés, sont souvent indemnes de la maladie. Les statistiques des orphelinats signalent l'extrême rareté parmi les enfants de ces établissements, enfants dont la moitié environ étaient cependant de souche tuberculeuse. La tuberculose est aussi très rare parmi les enfants assistés de Paris que l'Assistance publique envoie en province et qui forment une population de 18 000 enfants. Un grand nombre de ces enfants sont nés de père tuberculeux ou de mère tuberculeuse ayant succombé à l'hôpital (Hutinel). Si ces enfants ne deviennent pas tuberculeux, c'est que, placés en pleine campagne, ils n'ont pas l'occasion de subir la contagion : c'est donc aussi que leurs parents morts phtisiques ne leur ont pas transmis le germe de la maladie.

On voit que l'ensemble de tous ces faits n'est pas favorable à l'opinion de ceux qui admettent la fréquence de la tuberculose congénitale, ou qui, comme Baumgarten, voudraient faire remonter à une source fœtale la plupart des cas de tuberculose, à quelque moment de la vie qu'elle vienne à se manifester. Il y a des cas de tuberculose congénitale, mais ces cas sont d'une extrême rareté. L'existence même de cette forme de tuberculose, ainsi que la fréquence assez grande de la tuberculose du premier âge prouvent d'autre part que l'organisme fœtal et celui du nouveau-né ne présentent pas cette résistance à l'infection tuberculeuse qu'on invoque pour expliquer le profond sommeil de ce germe pendant la vie fœtale, puis pendant l'enfance. Si cette immunité des tissus fœtaux existait réellement, comment comprendre qu'elle soit surmontée quelquefois, comme le prouvent les cas très exceptionnels, il est vrai, de tuberculose congénitale?

Plus problématique encore est l'hérédité paternelle directe sans maladie maternelle, c'est-à-dire l'infection de l'ovule par le sperme du père tuberculeux. Pour comprendre cette infection paternelle directe, il faut admettre de toute nécessité que le spermatozoïde qui vient féconder l'ovule est chargé d'un bacille tuberculeux qu'il transporte avec lui jusqu'à l'intérieur de l'ovule; les probabilités d'une semblable éventualité paraissent bien chimériques.

En résumé, l'infection fœtale, incontestable, mais très exceptionnelle, ne saurait être invoquée comme donnant la solution univoque du problème si complexe de l'hérédité de la phtisie; la transmission héréditaire de la prédisposition et surtout la contagion familiale paraissent jouer dans ces cas le rôle prépondérant. Encore moins peut-on revendiquer pour l'infection fœtale la part du lion dans l'étiologie entière de la maladie et considérer la plupart des cas de tuberculose, à quelque moment de la vie qu'ils se développent, comme des tubercules congénitales tardives. Il est certain que c'est surtout par contagion, pendant la vie extrautérine, que la maladie se propage et se perpétue.

PRINCIPALES LOCALISATIONS ET PRINCIPALES PORTES D'ENTRÉE DU BACILLE DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'HOMME. — Tuberculose par inhalation. — Phtisie pulmonaire. — Chez l'homme, le poumon est l'organe qui, dans l'immense majorité des cas, est l'organe qui est le premier et le plus profondément atteint par les lésions tuberculeuses; ce fait semble bien indiquer que, le plus souvent, l'infection s'opère par inhalation. Les recherches expérimentales ont montré que la contamination par cette voie est aisément réalisable et qu'elle constitue un des moyens les plus sûrs et les plus efficaces d'infection tuberculeuse. Les expériences déjà citées de Tappeiner, celles de Bertheau, de Weichselbaum, de Veraguth, de Koch, de Celli et Guarnieri, de Cadéac et Malet, de Thaon, de Preyss, etc., ont montré surabondamment la possibilité de provoquer la tuberculose pulmonaire chez les animaux de nos laboratoires (chien, lapin, cobaye, souris) en les plaçant pendant un temps très court dans un espace clos où l'on pulvérisait des crachats de phtisiques ou des produits tuberculeux quelconques desséchés et réduits en fine poussière. Les lésions tuberculeuses ainsi provoquées siègent de préférence sur le poumon et les ganglions bronchiques et ne tardent pas à se généraliser. Ces faits expérimentaux viennent donc à l'appui de l'opinion déjà émise avec une rare clairvoyance par Villemin, et d'après laquelle ce serait surtout par l'intermédiaire des crachats de phtisiques desséchés et flottant dans l'air que se ferait la propagation de la maladie.

Cornet a le premier montré que les germes tuberculeux existent dans l'air habité par les phtisiques. Dans ce but, il recueillit les poussières qui recouvrent les murs et les meubles de ces locaux, c'est-à-dire toutes les particules solides qui, après avoir flotté dans l'air, se sont déposées en vertu de leur poids. Il avait soin de ne récolter que la poussière déposée dans des endroits hors de la portée de l'expectoration des malades, à l'abri du contact de leurs mains, etc.; ce qu'il s'agissait, en effet, de mettre en évidence, ce n'est pas la virulence des crachats desséchés, mais celle de l'air où vivent les phtisiques ou, ce qui revient au même, des particules de poussière soulevées et déposées par cet air. La poussière ainsi recueillie fut incorporée à un liquide stérilisé et injectée dans le péritoine de cobayes; un certain nombre de ces cobayes devinrent tuberculeux. L'expérience montra que le bacille de la tuberculose existe fréquemment dans la poussière recueillie dans les locaux habités par des phtisiques, mais qu'il fait défaut dans les poussières d'autre provenance (1).

J'ai réussi à mettre en évidence, d'une façon directe et incontestable, la pénétration de germes de tuberculeux dans les voies respiratoires des individus qui vivent au contact des phtisiques. J'ai montré,

(1) Cornet, Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers *Zeitschr. für Hygiene*, 1888, t. V, p. 191).

en effet, qu'il existe des bacilles tuberculeux virulents à l'intérieur de la cavité nasale d'individus sains, fréquentant des locaux habités par des phtisiques (infirmiers et élèves de la Charité et de l'hôpital Laënnec). Chez ces différents sujets, j'ai recueilli les mucosités et les particules contenues dans la cavité nasale et je les ai inoculées dans le péritoine à des cobayes. Un certain nombre de ces cobayes devinrent tuberculeux. Nous savons donc maintenant qu'il peut exister dans la cavité nasale d'individus du reste absolument sains, mais vivant pendant un temps plus ou moins long dans l'entourage des phtisiques, des bacilles virulents de la tuberculose. J'ai fait la même constatation sur un des sous-bibliothécaires de la Faculté de médecine (cette bibliothèque est la plus fréquentée de Paris), et sur le chef d'orchestre d'un des grands théâtres de Paris. Ces faits montrent combien sont abondants les germes de la tuberculose dans les milieux habités par les phtisiques ; ils nous permettent, en outre, de saisir sur le vif l'infection par inhalation chez l'homme, et sa première étape à l'entrée des voies respiratoires (1).

De récentes et intéressantes expériences de Dieulafoy établissent que l'inoculation d'amygdales hypertrophiées, prélevées sur des enfants sains, sont susceptibles de déterminer la tuberculose ; ces faits sont de même ordre que ceux qui viennent d'être exposés (2).

On croyait autrefois que la phtisie pouvait être transmise par l'haleine des malades. Nous savons aujourd'hui que l'air expiré est optiquement pur (Tyndall) et qu'il est totalement privé de microbes (Gunning, Straus et W. Dubreuilh) ; on ne trouve pas dans l'air expiré par les phtisiques de bacilles de la tuberculose, non plus que d'autres microbes.

On peut se représenter de la façon suivante le mode d'intervention des bacilles de la tuberculose dans la phtisie pulmonaire commune. Au début, un petit nombre de bacilles, inhalés sous la forme de poussière provenant de crachats desséchés, pénètrent dans le poumon où ils se localisent de préférence au sommet ; ils s'y multiplient lentement, et forment des granulations isolées ; bientôt les nodules s'accroissent à la périphérie, subissent la nécrose et la caséification, s'ouvrent dans les bronches et donnent ainsi naissance aux cavernules et aux excavations. Les parois et le contenu de ces cavernes sont riches en bacilles. Dans certains cas favorables, le processus peut s'arrêter par la sclérose et la cicatrisation des parois de la caverne et la guérison est ainsi obtenue. Mais, le plus souvent, les bacilles franchissent les limites du foyer primitif et donnent naissance à des foyers secondaires. L'éventualité la plus fâcheuse et l'une des plus fréquentes est celle qui se manifeste quand le contenu d'une caverne, au lieu d'être éli-

(1) Straus, La Tuberculose et son bacille. Paris, 1895, p. 587.

(2) Dieulafoy, Tuberculose larvée des trois amygdales (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1895, p. 437).

miné au dehors, vient à être aspiré et va ainsi infecter des portions encore saines du poumon ; c'est par ce mécanisme que naissent la plupart des pneumonies caséeuses. Les bacilles peuvent aussi, ainsi que nous le verrons, faire irruption dans les veines du poumon, se disséminer ainsi par la voie sanguine et provoquer l'explosion d'une tuberculose miliaire généralisée. Ils peuvent aussi cheminer par les voies lymphatiques et amener une tuberculose secondaire des ganglions bronchiques. Les bacilles peuvent aussi franchir les voies respiratoires sans laisser de traces de leur passage et se localiser, d'une façon en quelque sorte primitive, dans les ganglions bronchiques, surtout chez les enfants ; ils gagnent assez souvent, sans manifestations pulmonaires appréciables, la plèvre, d'où les pleurésies tuberculeuses primitives, séreuses ou purulentes. Enfin, les bacilles transportés par les crachats peuvent se fixer en d'autres points des voies respiratoires, sur la muqueuse du larynx notamment, causant ainsi les laryngites tuberculeuses assez fréquentes dans le cours de la phtisie pulmonaire ; dans quelques cas, la localisation laryngée précède la localisation pulmonaire ; on a alors affaire à une laryngite tuberculeuse primitive. La plupart des phtisiques avalent une partie de leurs crachats qui vont infecter le tube digestif et provoquer la tuberculose intestinale secondaire, qui est un des épisodes tardifs les plus fréquents de la phtisie commune.

Il a été question plus haut de la technique à suivre pour colorer les bacilles de la tuberculose dans les crachats, c'est ici le moment de dire quelques mots sur la valeur diagnostique de cette recherche. Les bacilles de la tuberculose se trouvent constamment dans les crachats, dans la phtisie pulmonaire ulcéreuse, en supposant, bien entendu, que cette recherche soit faite en pleine connaissance de cause, par une personne habituée à ces sortes d'examen. Les bacilles peuvent manquer tout à fait au début de la maladie, pendant la période de germination des tubercules ; cependant il est des cas où l'on trouve les bacilles dans les crachats de sujets tout à fait au début du mal, alors que tous les autres signes physiques ou fonctionnels font défaut, dans l'hémoptysie initiale, par exemple ; dans ces cas, plus nombreux qu'on ne croit, la détermination du bacille dans l'expectoration est non seulement le signe certain, mais le premier signe de la nature tuberculeuse de la maladie (1). Les bacilles peuvent faire *momentanément* défaut dans l'expectoration, dans la phtisie confirmée, quand le foyer ramolli cesse pendant un certain temps de se déverser dans les bronches.

L'absence de bacilles dans les crachats, constatée par un nombre répété d'examens, est un signe précieux pour distinguer de la phtisie certains catarrhes chroniques, la dilatation des bronches, quelques formes rares de sclérose non tuberculeuse du poumon, les lésions

(1) Grancher, Maladies de l'appareil respiratoire. Paris, 1890, p. 171.

syphilitiques ulcéreuses de cet organe, les lésions cavitaires déterminées par l'abcès du poumon, l'ouverture d'un empyème ou d'une pleurésie interlobaire suppurée dans les bronches, l'ouverture dans le poumon d'abcès d'origine sous-diaphragmatique.

Il n'est pas permis de juger de la gravité d'un cas de phtisie pulmonaire d'après le nombre des bacilles constatés dans l'expectoration; dans certaines phtisies chroniques, à foyers ulcérés bien circonscrits et enkystés, l'expectoration peut être très riche en bacilles, avec un état général supportable et une marche très lente de la maladie, tandis que, dans certaines formes malignes, les lésions cavitaires peuvent être peu étendues et les crachats contenir peu de bacilles, malgré l'intensité de la fièvre et des phénomènes généraux. Toutefois, quand dans le cours d'une phtisie commune on voit les crachats, d'abord riches en bacilles, en contenir de moins en moins, pendant un temps relativement long, plusieurs semaines et plusieurs mois, c'est là un élément pronostic favorable. Si les bacilles viennent à disparaître complètement et que cette disparition se maintienne pendant plusieurs mois, on pourra penser à une guérison définitive, surtout si les autres symptômes ne sont pas en désaccord avec les indications favorables fournies par l'examen des crachats.

Associations bactériennes dans la phtisie pulmonaire. — Les conditions dans lesquelles se trouve une caverne tuberculeuse en communication avec les bronches et l'air extérieur impliquent nécessairement la possibilité d'infections secondaires venant se surajouter à l'infection tuberculeuse. Koch, Grancher et Hutinel, Cornil et Babès, Czaplewski, Strümpell, Mosny, Marfan, etc., ont appelé l'attention sur les diverses bactéries pathogènes que l'on rencontre dans le contenu des cavernes et dans les parois des ulcérations pulmonaires, chez les tuberculeux. La question, actuellement en litige, porte sur le rôle qu'il convient d'attribuer à ces associations microbiennes dans la symptomatologie et dans la marche envahissante des lésions ulcéreuses du poumon, au cours de la phtisie commune. Des opinions excessives se sont fait jour récemment, attribuant les pneumonies caséeuses notamment, non à l'intervention du bacille de la tuberculose, mais à celle du pneumocoque ou de ses congénères (*Micrococcus pneumoniæ*, Ortner); de même, d'après certains observateurs, la fièvre hectique des phtisiques serait le résultat d'une véritable septicémie, de la pénétration dans le sang de streptocoques provenant des cavernes (Petruschky). Il y a là une exagération manifeste. Les foyers d'infiltration tuberculeuse à forme pneumonique, aiguë ou subaiguë, sont loin de contenir aussi fréquemment qu'on s'est plu à le dire des streptocoques ou des pneumocoques ; en revanche, on y décèle constamment la présence du bacille de la tuberculose (A. Fraenkel et Troje, moi-même). D'autre part, malgré les recherches assez nombreuses que j'ai faites sur le sang des tuberculeux atteints de fièvre hectique, j'en suis

encore à attendre un cas dans lequel l'examen bactériologique le plus minutieux m'ait permis de constater la présence, dans le sang de la circulation générale, de streptocoques. Sans vouloir nier l'intérêt de recherches ayant pour objet les microbes pathogènes autres que le bacille de la tuberculose, qui peuvent intervenir dans le cours de la tuberculose pulmonaire ulcéreuse et qui sont susceptibles de provoquer des poussées phlegmasiques aiguës et des phénomènes d'infection mixte, je crois qu'il faut s'élever contre la part excessive que certains auteurs sont enclins à faire à ces associations. C'est à tort, selon moi, qu'on a voulu faire de ces microbes étrangers pénétrant dans le sang le point de départ de la fièvre hectique des phtisiques ; c'est à tort aussi qu'on a cru pouvoir faire de ces microbes les agents initiaux des infiltrations pneumoniques ou broncho-pneumoniques survenant dans le cours de la phtisie pulmonaire. Le bacille de Koch et les produits phlogogènes et pyrétogènes qu'il sécrète demeurent les agents essentiels des lésions aussi bien que des principaux symptômes de la phtisie pulmonaire (1).

Tuberculose par ingestion. — L'infection tuberculeuse par les voies digestives s'observe chez l'homme ; elle peut être secondaire ou primitive. La tuberculose intestinale *secondaire* est de beaucoup la plus commune. On sait combien sont fréquentes chez les poitrinaires, à une certaine période de la maladie, les ulcérations tuberculeuses de l'intestin ; il est infiniment probable qu'elles sont déterminées par la déglutition des crachats virulents. La tuberculose intestinale *primitive* est beaucoup plus rare, chez l'adulte du moins ; chez les jeunes enfants, au contraire, elle s'observe assez fréquemment, constituant ce qu'on appelle la phtisie mésaraïque ou carreau. Souvent dans ces cas la muqueuse digestive ne présente pas de lésions tuberculeuses, mais les ganglions mésentériques sont considérablement hypertrophiés et caséeux ; la porte d'entrée du virus semble cependant avoir été la muqueuse digestive, car l'intégrité de cette muqueuse n'exclut pas la pénétration, à travers l'épithélium en apparence intact, des bacilles de Koch. Une autre manifestation scrofuleuse extrêmement commune chez les enfants en bas âge, l'engorgement des ganglions sous-maxillaires et cervicaux, peut aussi, dans certains cas, tenir à une infection tuberculeuse s'effectuant par les voies digestives supérieures, par les amygdales notamment (Dieulafoy), sans lésion apparente de la muqueuse servant de porte d'entrée au virus.

L'expérimentation a mis hors de doute la possibilité de conférer la tuberculose aux différents animaux, par voie intestinale. Chauveau, Villemin, Parrot, Klebs, Gerlach, Viseur, Saint-Cyr, Toussaint, etc., ont montré que l'ingestion de produits tuberculeux par le veau, le cobaye, le lapin, le porc, le chat, communique à ces animaux une

(1) Straus, La Tuberculose et son bacille, p. 683.

tuberculose à point de départ manifestement intestinal. Du reste, les expériences de Falk, de Wesener, celles que j'ai faites avec Wurtz, ont établi que le suc gastrique est incapable, même après plusieurs heures de contact, d'exercer une action destructive bien appréciable sur les bacilles de la tuberculose. Le chien présente peu de réceptivité pour la tuberculose par ingestion. L'infection semble plus aisée à obtenir chez les jeunes animaux que sur les sujets âgés.

Cependant il ne faudrait pas conclure de ces expériences à ce qui se passe pour la tuberculose d'origine alimentaire chez l'homme. La plupart des expérimentateurs avaient soin de faire absorber aux animaux, et à diverses reprises, des matières dûment tuberculeuses et fortement virulentes, des organes tuberculeux entiers ou des cultures du bacille de la tuberculose. Les viscères d'animaux atteints de lésions tuberculeuses n'entrent jamais ou presque jamais dans l'alimentation de l'homme, surtout sans cuisson préalable suffisante. Le problème, au point de vue pratique, se ramène principalement à la question du danger qui peut résulter pour l'homme de l'usage de la viande et du lait provenant d'animaux tuberculeux.

La viande, c'est-à-dire le tissu musculaire des animaux tuberculeux, ne renferme pour ainsi dire jamais de tubercules ; néanmoins l'expérience a démontré qu'en inoculant à des cobayes sous la peau ou dans le péritoine du suc retiré par la presse de muscles prélevés sur les animaux tuberculeux, on provoque parfois la tuberculose, d'autant plus sûrement que ce suc provient de la chair d'animaux atteints de tuberculose plus avancée. Il est beaucoup plus difficile de tuberculiser les animaux même réceptifs, comme le veau ou le cobaye, en leur faisant avaler de fortes quantités de viande crue provenant de vaches tuberculeuses. Mais il n'en demeure pas moins constant que cette viande peut contenir des bacilles virulents de la tuberculose. Si l'on se place au point de vue rigoureusement scientifique, il est certain qu'il faudrait retirer de la consommation toute viande de provenance tuberculeuse, quelque bonne apparence qu'elle présente, par cela seul qu'elle est suspecte. Mais dans la pratique les choses ne se laissent pas trancher avec cette simplicité et en réalité il s'agit là d'un des problèmes les plus délicats qui se puissent poser au vétérinaire et à l'hygiéniste. En effet, la saisie totale de toute viande provenant d'un animal tuberculeux, à quelque degré que cet animal soit atteint, amènerait la destruction de quantités énormes de viandes, d'où une véritable perturbation dans le commerce de la boucherie et une perte annuelle qui, pour la France par exemple, se chiffrerait sans doute par plusieurs dizaines de millions. Le renchérissement de la viande qui en résulterait serait excessif et la mesure, appliquée de cette façon draconienne, aurait certainement, de ce fait, des conséquences beaucoup plus fâcheuses pour la santé publique que les dangers auxquels elle chercherait à obvier.

Aussi les idées de modération dans la saisie prédominent de plus en plus dans les propositions des Congrès de vétérinaires et aussi dans les règlements de police sanitaire. Les viandes d'animaux tuberculeux sont exclues de la consommation quand les lésions sont généralisées, quand elles ont envahi la plus grande partie des organes ou quand l'animal est manifestement étique. Si la tuberculose est nettement localisée, et si l'animal est en bon état de chair, la vente de la viande peut être autorisée. Une cuisson convenable de cette viande mettrait sûrement à l'abri de tout danger. Il faudrait renoncer à l'habitude qui nous gagne, il est vrai, de plus en plus, de manger la viande de bœuf saignante ; quand la viande est bien cuite jusque dans ses parties centrales qui prennent alors une teinte gris rosé, on a la preuve qu'elle a été soumise, dans sa totalité, à une température de plus de 70°, température suffisante pour coaguler l'albumine et aussi pour tuer le bacille de Koch. Lorsqu'il y a indication formelle à employer la viande saignante ou crue, il y a plus de sécurité à substituer à la viande de bœuf celle de mouton ou de veau, chez lesquels la tuberculose est excessivement rare.

Le lait des vaches tuberculeuses, surtout de celles qui sont atteintes de mammite tuberculeuse, renferme des bacilles, parfois en grande abondance. Il existe un certain nombre d'observations qui semblent bien établir le rôle probable du lait de provenance tuberculeuse dans la production de la maladie chez les enfants. La vente et l'usage d'un pareil lait doivent donc être interdits, et il devrait être de règle absolue de ne jamais consommer un lait quelconque qui n'ait préalablement été soumis à l'ébullition.

Tuberculoses cutanées. — D'une manière générale, le virus tuberculeux affecte peu le tégument externe et l'inoculation de la maladie ne se fait qu'exceptionnellement par des solutions de continuité du derme et de l'épiderme. Cependant les faits vont de plus en plus se multipliant et se précisant, qui montrent que la peau constitue une voie de pénétration moins rare qu'on ne le croyait autrefois. Nous savons aujourd'hui que le *lupus vulgaire* de la peau ou des muqueuses peut être considéré comme une lésion tuberculeuse, caractérisée par des nodules riches en cellules épithélioïdes et par des cellules géantes absolument typiques (Friedlaender). Ces nodules contiennent des bacilles de la tuberculose, en très petit nombre et assez difficiles à mettre en évidence par la coloration ; le plus souvent, la cellule géante ne renferme qu'un seul bacille. L'inoculation aux animaux décèle aussi la nature tuberculeuse du lupus.

Une autre variété intéressante de tuberculose cutanée est la *tuberculose verruqueuse* de Riehl et Paltauf (lupus scléreux de E. Vidal) qui siège de préférence à la face dorsale des mains ou des doigts et qui ressemble à première vue à des verrues enflammées. C'est aussi une lésion tuberculeuse typique, avec bacilles plus nombreux que dans le

lupus et dont l'inoculation aux animaux provoque régulièrement la tuberculose. Enfin, le *tubercule anatomique* est également provoqué par le bacille de Koch.

Fig. 20. — Cellule géante de lupus renfermant un bacille.

Les tuberculoses cutanées sont, au premier chef, des tuberculoses *locales*, extrêmement lentes dans leur évolution, sans métastases internes, le plus souvent même sans retentissement appréciable sur l'appareil ganglionnaire ; elles sont en général pauvres en bacilles et peu virulentes à l'inoculation ; cette physionomie spéciale des tuberculoses cutanées tient, non pas à une atténuation proprement dite des bacilles, mais simplement au petit nombre des agents virulents, d'où la difficulté de les mettre en évidence par les colorations, d'où aussi l'évolution lente et retardée de la tuberculose que l'inoculation de ces produits provoque chez le lapin ou chez le cobaye. Cette pauvreté des lésions tuberculeuses de la peau en bacilles peut facilement s'interpréter par les conditions peu favorables que la peau présente à leur développement, par la structure serrée du chorion, peut-être aussi et surtout par des conditions purement physiques, par la température relativement basse du tégument, et par les grandes variations thermiques auxquelles il est soumis et qui sont peu favorables à la multiplication active du bacille de Koch. La tuberculose verruqueuse et le tubercule des anatomistes résultent sûrement d'une inoculation externe ; il est infiniment probable qu'il en est de même pour le lupus de Willan, quoique le plus souvent, dans ce cas, le mécanisme de l'infection cutanée soit encore entouré d'obscurités.

Une autre forme de tuberculose cutanée primitive est la tuberculose consécutive à la circoncision. On sait que, chez les Israélites de la basse classe, l'opérateur a l'habitude d'exercer la succion de la plaie, pour arrêter l'hémorragie. Dans un certain nombre de cas, où l'opérateur était phtisique, la plaie du prépuce fut infectée et il en résulta des lésions tuberculeuses locales et généralisées évoluant chez les enfants avec une netteté presque expérimentale (1).

Tuberculose génito-urinaire. — Dans la phtisie commune, les lésions tuberculeuses métastatiques du rein, sans être exceptionnelles, ne sont pas très fréquentes. Bien plus intéressante est la tuber-

(1) Dubreuilh et Auché, De la tuberculose cutanée primitive par inoculation directe (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1890, p. 614).

culose primitive de l'appareil urinaire, ou plutôt de l'appareil uro-génital, car les lésions tuberculeuses des deux systèmes sont le plus souvent combinées, chez l'homme comme chez la femme. La tuberculose génitale est dite primitive quand les lésions siègent exclusivement sur cet appareil, ou quand elles sont manifestement plus anciennes et plus profondes que les lésions similaires des autres organes.

La tuberculose urinaire primitive peut débuter par le rein ou gagner cet organe par infection ascendante, en commençant par la vessie, exceptionnellement par l'uretère. La tuberculose génitale, chez l'homme, débute ordinairement par la tête de l'épididyme, d'où la lésion gagne le corps du testicule et le canal déférent; dans quelques cas, c'est au niveau de la prostate que la tuberculose des organes génitaux semble prendre origine ; la vessie, l'uretère et les reins sont ensuite envahis secondairement. Il est des cas, au contraire, où les reins paraissent atteints d'abord, la tuberculose génitale se développant consécutivement.

La tuberculose de l'appareil génital, chez la femme, prend naissance plus souvent que chez l'homme d'une façon indépendante de l'appareil urinaire ; mais chez elle aussi, cette forme isolée est exceptionnelle et le plus souvent les deux appareils sont envahis. Par ordre de fréquence, les parties occupées par les lésions tuberculeuses sont les trompes, l'utérus et les ovaires ; sur les trompes, la lésion débute ordinairement par le pavillon ; l'utérus s'infecte généralement plus tard et par l'intermédiaire des trompes ; le fond de l'utérus ou la cavité tout entière présente sur la muqueuse des granulations tuberculeuses ou des ulcères caséeux. La muqueuse du col est généralement intacte. La tuberculose des ovaires paraît assez exceptionnelle.

L'examen bactériologique de l'écoulement purulent qui s'échappe par l'orifice du col, chez les femmes atteintes de tuberculose génitale, permet ordinairement de constater la présence des bacilles caractéristiques, et par conséquent d'affirmer la nature de la maladie.

Quand on veut rechercher le bacille de la tuberculose dans une urine suspecte, on laisse reposer le liquide pendant plusieurs heures dans un verre conique ; on puise ensuite le dépôt à l'aide d'une pipette, on en étale un peu sur une lamelle à couvrir, et on procède comme pour la coloration des crachats ; pour faciliter la fixation du dépôt sur la lamelle, il est bon d'ajouter une goutte de blanc d'œuf dissout dans l'eau. La recherche des bacilles dans l'urine peut être facilitée par l'emploi de la centrifugation. Dans certains cas où l'examen microscopique était demeuré sans résultat, l'inoculation du dépôt de l'urine au cobaye a néanmoins donné des résultats positifs.

A la tuberculose uro-génitale primitive de l'homme et de la femme se rattache le problème de son origine par contagion, à la suite des rapports sexuels. Cohnheim, Verneuil, Verchère, Schuchardt, Fernet se sont prononcés pour la production de la tuberculose génitale

primitive par contagion directe, à la suite du coït. Les arguments invoqués à l'appui de cette manière de voir ne sont pas à l'abri de la critique. Étant donnée l'extraordinaire fréquence de la tuberculose, il faut bien s'attendre à tomber sur quelques cas où une femme, atteinte de tuberculose génitale, a pu avoir des rapports avec un mari lui-même tuberculeux, sans que la conclusion s'impose que l'affection ait été transmise du mari à la femme, ou inversement, par le coït. Si, chez la femme, la tuberculose génitale primitive était le résultat d'une infection par le sperme bacillifère d'un tuberculeux, les lésions devraient se localiser d'abord sur le vagin, ou sur la portion vaginale du col, ou au moins sur la muqueuse du corps de l'utérus, et non pas débuter sur la muqueuse de la trompe, vers l'orifice péritonéal. Pour la tuberculose génitale de l'homme, on s'explique encore plus difficilement pourquoi le point de départ est si fréquemment l'épididyme ou la prostate, de préférence à d'autres portions plus exposées du canal génital.

La tuberculose génitale, dans les deux sexes, s'observe non seulement pendant la période de la vie où s'exerce l'activité sexuelle, mais aussi chez les tout jeunes enfants. La tuberculose pelvienne, la salpingite et la métrite tuberculeuses se voient assez fréquemment chez des jeunes filles vierges et de jeunes enfants (Siredey, Brouardel); de même la tuberculose testiculaire et génito-urinaire chez les jeunes garçons.

Pour ces cas, qui ne diffèrent cependant en rien de ceux rencontrés chez les adultes, la contagion directe, par les rapports sexuels, doit être naturellement écartée et l'infection n'a pu se produire que par la voie hématique. Il est probable, dans la majorité des cas, que c'est par cette voie qu'est provoquée la tuberculose génitale primitive, l'infection reconnaissant pour point de départ quelque foyer scrofuleux ancien, un ganglion caséeux, par exemple. C'est du reste à une semblable hypothèse qu'il faut recourir aussi pour les autres tuberculoses locales dont l'origine est encore entourée d'obscurité, pour les tuberculoses osseuses, articulaires primitives, pour la tuberculose primitive des capsules surrénales, pour les tubercules solitaires du cerveau, etc.

Tuberculose miliaire aiguë généralisée. — On peut la provoquer expérimentalement en injectant une culture pure finement délayée du bacille de la tuberculose dans les veines du lapin, du cobaye ou du chien. Chez l'homme aussi, cette forme spéciale de la maladie, ainsi du reste que les poussées généralisées et les lésions métastatiques dans la tuberculose chronique, résultent de la pénétration du virus dans le torrent circulatoire. Ponfick montra que dans plusieurs cas de tuberculose miliaire généralisée de l'homme, le canal thoracique était envahi et présentait sur la face interne une éruption de tubercules; il expliqua ainsi l'irruption du virus dans la circulation générale. Weigert mit en lumière le mécanisme le plus fréquent de l'invasion du sang par le virus tuberculeux; elle est consécutive à la

présence et à la fonte de tubercules à la face interne des veines, dans le foyer tuberculeux primitif, des veines pulmonaires surtout. Koch a signalé un troisième mode, moins fréquent, de pénétration des bacilles dans la circulation générale, consistant dans l'envahissement des petites artérioles par le processus tuberculeux.

Ces divers modes de généralisation impliquent la présence, au moins momentanée, du bacille de Koch dans le sang des sujets atteints de tuberculose miliaire aiguë; cette constatation a été faite dans un certain nombre de cas (Weichselbaum, Meisels, Lustig, Rütimeyer, etc.); du reste, Villemin déjà avait démontré la virulence tuberculeuse du sang recueilli sur le cadavre d'hommes morts de phtisie commune.

Scrofule et tuberculose. — Les rapports qu'affectent entre elles ces deux maladies étaient un des thèmes les plus controversés de l'ancienne médecine. Bayle et Laënnec, s'appuyant sur la présence des « dépôts de matière tuberculeuse » que l'on rencontre dans les adénites scrofuleuses, identifièrent les deux processus ; Cruveilhier et Andral se rangèrent à leur avis, guidés d'une part par la caséification ultime, caractère commun aux deux affections, d'autre part par les liens si intimes et si nombreux qui unissent les deux maladies. Virchow s'éleva contre cette assimilation et sépara nettement la scrofule de la tuberculose; les lésions scrofuleuses étaient pour lui de nature inflammatoire ou subinflammatoire, confondues à tort avec les lésions proprement tuberculeuses ; les principales manifestations de la scrofule (écrouelles, abcès froids, caries osseuses, arthrites fongueuses) relevaient pour Virchow de processus originairement hyperplasiques, inflammatoires ou suppuratifs, aboutissant communément à la métamorphose caséeuse; ce dernier caractère était le seul que les produits scrofuleux eussent de commun avec les produits tuberculeux. Les hépatisations caséeuses du poumon rentraient pour lui dans le cadre des « inflammations scrofuleuses ».

Avec Villemin la question entra dans une phase nouvelle : il inocula à des lapins un peu de la matière des ganglions caséeux du cou provenant d'un enfant scrofuleux et provoqua ainsi l'éclosion de la tuberculose. La lésion scrofuleuse, dans ce cas, était bien de nature tuberculeuse. Villemin ne se crut pas autorisé pour cela à faire rentrer toute la scrofule dans le cadre de la tuberculose, mais il en conclut qu'une partie au moins des lésions dites scrofuleuses des ganglions, des articulations, des os, sont décidément de nature tuberculeuse et c'est à l'inoculation qu'il en appela pour décider sur ce point litigieux. Köster, Lannelongue, Brissaud, étudiant les lésions des tumeurs blanches, y rencontrèrent des tubercules typiques, avec cellules géantes ; Schüppel fit la même constatation pour les adénites scrofuleuses, Friedlaender pour les ulcères strumeux de la peau, les caries osseuses et pour le lupus tuberculeux, Lannelongue pour les abcès froids ; de là une classe de tuberculoses à marche éminemment chronique, sans

manifestations pulmonaires, les « tuberculoses locales » (1). Des inoculations positives obtenues avec ces divers produits et la constatation du bacille achevèrent de faire la preuve de leur nature tuberculeuse.

On voit qu'il reste, à l'heure actuelle, bien peu de chose de la scrofule, si l'on en retire toutes les affections dont nous savons aujourd'hui sûrement la nature tuberculeuse : les adénites strumeuses, les caries des os longs et des os courts, la carie du rocher, les abcès par congestion, les gommes et les ulcérations tuberculeuses de la peau, le lupus. Tout au plus pourra-t-on conserver à l'actif de la scrofule une vulnérabilité plus grande des téguments, cutanés et muqueux, qui font que les lésions superficielles, au lieu de se résoudre et de se dissiper, ont de la tendance à durer et à récidiver. Cette faiblesse, cette imperfection des appareils tégumentaires et lymphatiques prédispose aux inflammations et sans doute aussi à la pénétration et à la multiplication du bacille de la tuberculose.

Une dernière tentative de distinction entre les lésions scrofuleuses et les lésions tuberculeuses a été faite par Arloing. Cet expérimentateur inocule dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le péritoine de lapins des ganglions « strumeux » et il constate que ces animaux, sacrifiés plusieurs mois après, ne présentent pas de lésions tuberculeuses, tandis que les mêmes produits, inoculés au cobaye, le tuberculisent régulièrement. Les produits franchement tuberculeux, au contraire, tuberculisent à la fois le lapin et le cobaye. Arloing en conclut que « la scrofule est une tuberculose atténuée que ne peut forcer la résistance du lapin, tout en étant capable de surmonter celle du cobaye » ; même après plusieurs passages successifs chez le cobaye, le virus scrofuleux ne deviendrait pas susceptible d'infecter le lapin ; non seulement les lésions scrofuleuses résulteraient d'une tuberculose atténuée, mais encore cette atténuation serait « profonde et persistante ». Arloing (2) n'hésite pas à conclure de ces faits que « le bacille de Koch peut se transformer en une variété quasi fixe, former une sorte de race dont la virulence est diminuée, à ce point qu'elle ne peut forcer la résistance du lapin, même après avoir passé par le cobaye ».

Ces vues émises par Arloing n'ont guère été acceptées. Dans les effets différents provoqués, chez le lapin, par l'inoculation de produits tuberculeux proprement dits et scrofuleux, ce qui intervient, ce n'est pas la qualité du virus, mais la quantité ; les produits tuberculeux, plus riches d'habitude en bacilles, triomphent de la résistance du lapin, alors que les produits scrofuleux, où les bacilles sont très rares,

(1) Friedlaender, Ueber locale Tuberculose (*Volkmann's Samml. klin. Vorträge*, 1873, p. 64).

(2) Arloing, Essai sur la différenciation expérimentale de la scrofule et de la tuberculose humaines (*Revue de méd.*, 1887, p. 97 et *Leçons sur la tuberculose*, 1892, p. 152).

peuvent être inoculés sans effet; chez le cobaye, néanmoins, beaucoup plus réceptif que le lapin, l'inoculation de matière scrofuleuse donnera des résultats positifs (Nocard, de Renzi, Wyssokowicz). Nocard s'assura en outre que le lapin, inoculé avec des produits scrofuleux, se tuberculise à la longue, si on le laisse vivre un temps suffisant. Du reste, les particularités que présentent les cultures de tuberculose ne diffèrent aucunement, que ces cultures proviennent de lésions scrofuleuses ou de tuberculoses légitimes. L'une des cultures de tuberculose humaine que j'ai obtenue et étudiée provenait d'un cobaye inoculé avec des grains riziformes du poignet enlevé par Terrillon. La malade, opérée il y a six ans, est actuellement très bien portante ; il s'agissait donc là d'une tuberculose locale et bénigne au premier chef; cependant la culture ainsi obtenue ne diffère en rien, ni pour la virulence ni pour les autres caractères, des cultures humaines d'autre origine.

TUBERCULINE. — Si l'on fait chauffer au bain-marie à 100° une culture bien développée du bacille de la tuberculose sur bouillon glycériné, de façon à réduire au dixième du volume primitif, puis qu'on filtre, on obtient un liquide brunâtre, épais, onctueux, odorant : c'est la tuberculine de Koch. On peut injecter sous la peau d'un cobaye sain 2 centimètres cubes et au delà de cette substance, sans déterminer de phénomènes appréciables ; il en est tout autrement du cobaye atteint de tuberculose confirmée, c'est-à-dire inoculé de tuberculose depuis huit à dix semaines ; il peut déjà succomber à l'injection sous-cutanée d'une dose de 1 centigramme de tuberculine ; la dose de 5 centigrammes est régulièrement mortelle, même pour les cobayes infectés de tuberculose depuis un mois seulement et chez lesquels la maladie est moins prononcée. Les effets provoqués par la dose mortelle de tuberculine chez les cobayes tuberculeux sont caractéristiques ; la mort a lieu au bout de six à trente heures, selon le degré plus ou moins avancé de la maladie. Les lésions consistent en une congestion intense du chancre d'inoculation, des ganglions, du foie et de la rate, qui sont parfois semés de points d'aspect ecchymotique : il s'agit en réalité, non pas d'extravasats sanguins, mais d'une dilatation excessive des capillaires autour des foyers tuberculeux ; l'intestin grêle est d'ordinaire fortement hyperhémié ; les taches sanguines du foie sont constantes et caractéristiques. J'ai pu m'assurer que les lapins et les chiens sains présentent aussi une résistance plus grande à l'action de la tuberculine que les mêmes animaux atteints de tuberculose.

L'homme, sain ou tuberculeux, est incomparablement plus sensible à l'action de la tuberculine que le cobaye. Chez l'homme adulte sain, 25 centigrammes suffisent pour produire un effet intense, des frissons, des vomissements et une fièvre violente : la dose minima encore efficace chez l'homme sain est de 1 centigramme ; cette dose ne provoque en général qu'un peu d'abattement et une légère élévation de température.

Toute différente est l'action exercée par une dose de quelques milligrammes à 1 centigramme sur l'homme tuberculeux : elle détermine une réaction générale et locale des plus remarquables. La réaction générale débute ordinairement par un frisson, puis la température s'élève à 39°, 40° et même 41° ; en même temps, douleurs dans les membres, toux, abattement, souvent vomissements ; l'accès débute quatre à cinq heures après l'injection et dure douze à quinze heures.

Il y a aussi une réaction locale, qui s'observe chez les malades ayant une tuberculose externe, en particulier chez ceux qui sont porteurs d'un lupus. Dans ce dernier cas, le tableau est tout à fait saisissant : quelques heures après que l'injection a été pratiquée sous la peau du dos, c'est-à-dire en un point éloigné de la région malade, on voit les endroits atteints de lupus rougir et se gonfler, ordinairement même avant le frisson. Pendant l'accès fébrile, la rougeur et le gonflement augmentent, au point que le tissu lupique prend parfois une coloration rouge brun et un aspect nécrotique ; le gonflement ne se dissipe que lentement, au bout de plusieurs jours. Les foyers lupiques se couvrent de croûtes formées par le sérum exsudé et desséché ; ces croûtes tombent au bout de deux ou trois semaines, laissant une cicatrice rouge, lisse ; le lupus paraît guéri ou en voie de guérison.

La réaction locale provoquée sur les ganglions tuberculeux, les arthrites tuberculeuses, sans être aussi frappante que celle du lupus, est encore bien nette. La réaction locale des organes internes, des poumons tuberculeux notamment, se traduit par une recrudescence de la toux et de l'expectoration ; il est probable qu'il se passe là un processus analogue à celui que l'on peut constater à ciel ouvert dans le cas du lupus.

La tuberculine, injectée à la dose de 1 centigramme, constitue donc un moyen de diagnostic très pénétrant dans la phtisie commençante, alors que ni l'examen des crachats, ni l'exploration physique ne fournissent aucune donnée certaine, dans les adénites suspectes, dans les cas douteux de tuberculose osseuse ou cutanée.

Mais c'est surtout comme agent thérapeutique contre la tuberculose que cette substance serait efficace, d'après Koch ; s'appuyant sur ce qu'on observe dans le lupus, il suppose qu'elle amène la mortification et l'élimination des tissus tuberculeux, sans toutefois agir sur la vitalité des bacilles eux-mêmes.

Il se fait, chez les tuberculeux, une accoutumance rapide à la tuberculine ; on peut arriver rapidement à augmenter dans de très grandes proportions la dose supportable du médicament ; au bout de trois semaines, cette dose peut être cinq cents fois plus forte que la dose initiale. « Quand un tuberculeux a été ainsi amené, par des doses progressives, à ne pas réagir plus énergiquement qu'un sujet non tuberculeux, on peut admettre que tout tissu tuberculeux susceptible de réagir a été tué. Il suffira désormais, aussi longtemps que des

bacilles subsisteront dans le corps, de protéger les tissus sains contre une nouvelle invasion, par des doses du remède lentement croissantes et par des injections pratiquées à des intervalles plus ou moins éloignés. » (Koch.) Koch pensait que la phtisie commençante peut être sûrement guérie à l'aide de ce remède et que le même résultat pouvait encore être espéré, toutes les fois qu'on n'avait pas affaire à des cas de pthisie arrivés à un degré trop avancé.

On n'a pas oublié la sensation extraordinaire qu'éveilla dans le monde entier la communication de Koch; malheureusement les résultats ne répondirent pas à ces brillantes espérances; la guérison de la tuberculose, que l'on croyait acquise sur la foi des premières communications de Koch, est encore à trouver. Les améliorations plus ou moins grandes constatées au début du traitement ne persistèrent pas après une durée plus longue d'observation, et ne se montrèrent ni plus fréquentes ni plus solides que celles que l'on obtient par n'importe quel autre traitement. Les inconvénients et les périls de la méthode ne tardèrent pas à se faire jour et les recherches faites particulièrement par Virchow, montrèrent que trop souvent le traitement avait exercé un effet nuisible, parfois désastreux, amenant autour du foyer tuberculeux des poussées congestives et des éruptions tuberculeuses multiples, dues à une sorte de « mobilisation des bacilles ». Des accidents analogues (fièvre excessive, amaigrissement, hémoptysies, méningites, poussées généralisées) furent aussi signalées par d'autres observateurs. Même pour le lupus, cette pierre angulaire de la méthode, il n'existe pas d'exemple avéré de guérison.

Les faits expérimentaux sur lesquels repose le traitement par la tuberculine ne sont malheureusement guère plus solides. Koch n'a pas encore, au bout de plusieurs années, publié de documents détaillés sur ses expériences sur les cobayes immunisés contre la tuberculose et sur ceux guéris de cette affection. Les faits expérimentaux relatés par Dönitz, par Pfuhl et par Kitasato tendent à montrer que la tuberculose inoculée au cobaye et au lapin évolue d'une façon plus lente quand on soumet ces animaux à un traitement méthodique par la tuberculine; mais ces résultats, déjà si imparfaits par eux-mêmes, n'ont pu être vérifiés par d'autres expérimentateurs.

Lorsqu'on traite la tuberculine avec de l'alcool à 60 p. 100, on obtient un précipité blanchâtre que Koch appelle la « tuberculine purifiée », et qui représente en partie le principe actif de la tuberculine: 10 milligrammes de cette matière provoquent les mêmes effets que 5 décigrammes de tuberculine brute. Les résultats thérapeutiques, obtenus avec cette tuberculine purifiée ne paraissent pas avoir été plus satisfaisants que ceux que donne la tuberculine brute. D'après les réactions chimiques, la tuberculine purifiée appartiendrait au groupe des albumines; elle se rapproche surtout des albumoses, dont elle se distingue cependant, en particulier des toxalbumines, par sa résistance

à la chaleur. D'après W. Kühne, le principe actif de la tuberculine ne serait ni une albumose, ni une peptone, ni une substance protéique, mais un principe qui reste à déterminer et pour lequel les matières protéiques et les albumoses ne serviraient que de véhicules.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE. — La tuberculine offre un exemple historique de l'insuccès le plus retentissant des tentatives faites pour trouver un traitement spécifique contre la tuberculose. On a essayé, de différents côtés, d'appliquer à la tuberculose la méthode pasteurienne d'immunisation par des inoculations de cultures de virulence progressive. Les tentatives poursuivies dans cette direction avec le plus de méthode sont dues à Grancher et Hipp. Martin ; ces expérimentateurs montrèrent que l'on peut habituer les lapins à des inoculations sous-cutanées et intravasculaires de cultures de tuberculose affaiblies par le vieillissement, et qu'on leur confère ainsi une résistance manifeste contre la tuberculose virulente mortelle ; mais ils sont les premiers à reconnaître qu'on est loin de conférer ainsi aux lapins une immunité sûre et inoffensive.

Les essais de vaccination à l'aide des produits solubles extraits des cultures n'ont pas donné de résultats plus heureux que ceux obtenus à l'aide de la tuberculine. On a prétendu aussi immuniser les lapins ou les guérir de la tuberculose par la transfusion dans le péritoine de sang de chien ou de chèvre, animaux considérés à tort comme étant réfractaires à la tuberculose ; mais les faits mis en avant ne sauraient entraîner la conviction. En somme, la sérothérapie, si brillamment introduite dans la science expérimentale par Behring et qui, dans le traitement de la diphtérie humaine, a déjà donné de si beaux résultats, semble avoir jusqu'à présent échoué dans ses applications à la tuberculose. Le traitement spécifique de la maladie est encore à trouver.

Il faut donc, jusqu'à nouvel ordre, s'en tenir au traitement usité jusqu'ici (1); ce traitement est surtout d'ordre hygiénique ; il repose sur l'emploi des moyens propres à augmenter la résistance de l'économie : une alimentation abondante, le repos physique et intellectuel, le séjour aussi prolongé que possible au grand air, etc. ; appliqués à temps et avec persévérance, ces moyens réussissent quelquefois à enrayer la maladie.

Si nous sommes encore à chercher le remède spécifique de la tuberculose, s'il est douteux même qu'un pareil remède existe, il n'en faut lutter qu'avec plus d'énergie et de tenacité contre la tuberculose, sur le terrain de la prophylaxie. Nous connaissons maintenant la nature infectieuse et parasitaire de la maladie, et quelques-unes du moins des principales conditions qui déterminent

(1) Voyez, dans le *Traité de médecine*, l'article Phtisie (Maladies de l'appareil respiratoire).

l'infection. Nous savons notamment que c'est par la dissémination des crachats désséchés et respirés sous forme de poussières virulentes que la propagation du mal s'effectue dans la majorité des cas. On doit donc s'appliquer à obtenir des phtisiques qu'ils ne répandent pas leurs crachats partout autour d'eux, sur le sol, dans les mouchoirs, etc., où ils se dessèchent et voltigent ensuite sous forme pulvérulente dans l'air ambiant. Il faudrait expliquer aux phtisiques pourquoi ils ne doivent jamais cracher à terre, ni dans leur mouchoir, mais dans un crachoir que l'on désinfectera ensuite par les moyens appropriés. Si l'on parvenait à discipliner à ce point de vue les malades et à les convaincre de l'intérêt qu'il y a pour eux aussi bien que pour ceux qui les entourent à se conformer rigoureusement à cette pratique, on arriverait certainement à diminuer dans une proportion considérable la propagation de la maladie. Il faudrait aussi multiplier la création de *sanatoria* et d'hôpitaux spéciaux, non seulement pour les phtisiques aisés, mais aussi pour les pauvres, établissements où les mesures de prophylaxie s'appliqueraient facilement en même temps que le traitement méthodique de la maladie ; cette création aurait pour résultat à la fois d'assurer la guérison d'un certain nombre de malades et surtout de supprimer une source incessante d'infection pour les sujets sains. De pareils établissements, ouverts gratuitement à tous les phtisiques et placés sous la surveillance des pouvoirs publics, constitueraient, dans l'état actuel de la question, le seul moyen efficace dans la lutte contre la redoutable maladie (1).

Il a été déjà question plus haut des mesures d'hygiène et de police sanitaire qu'il y a lieu d'appliquer contre les viandes et le lait provenant d'animaux tuberculeux : ces mesures sont tout à fait rationnelles et il y aurait légèreté à ne pas y tenir la main ; mais il faut bien reconnaître que ce n'est là que le petit côté du problème, puisque l'infection de l'homme par les voies digestives est tout à fait exceptionnelle, si on la compare à la grande source de contamination, qui est la voie pulmonaire.

L'hérédité, au contraire, est un facteur étiologique dont l'importance est indiscutable, quelle que soit du reste la façon dont on interprète la transmission héréditaire de la maladie. Les enfants issus de phtisiques doivent donc être soumis à une hygiène particulière, soit que l'on admette qu'ils n'héritent de leurs parents que d'une simple prédisposition, soit que l'on pense qu'ils apportent en naissant le germe latent de la maladie. Il faut les soustraire au séjour des villes, dans un air confiné, aux occupations sédentaires, les faire vivre à la campagne, au grand air et à la lumière ; ainsi on pourra souvent détourner les effets funestes de la tare héréditaire.

(1) Consulter à ce sujet : Knopf, *Les sanatoria, traitement et prophylaxie de la phtisie pulmonaire* (Thèse de Paris, 1895).

LÈPRE

PAR

H. HALLOPEAU

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

La lèpre est caractérisée par le développement de néoplasies spécifiques qui peuvent intéresser toutes les parties de l'organisme, mais qui occupent surtout, soit les téguments en rapport avec l'air extérieur, soit les nerfs périphériques, et sont dues à la prolifération d'un bacille qui leur appartient en propre.

HISTORIQUE. — L'histoire de la lèpre est très difficile à établir, en raison, d'une part, de l'insuffisance des descriptions que l'on trouve dans les auteurs anciens, d'autre part, de la confusion qu'entraînent les différences de langage. Les maladies désignées sous les noms d'*alphos*, de *leucè*, de *vitiligo*, d'*éléphantiasis*, de *morphée* et de *lèpre*, ont été considérées, souvent à tort, comme la représentant. Si donc il est probable que la lèpre remonte à la plus haute antiquité, l'on ne possède des documents précis sur son histoire que depuis l'ère chrétienne. D'après les consciencieuses recherches de Muench (1), c'est dans les écrits de Celse que l'on trouve pour la première fois une description qui s'y rapporte en toute certitude. Peu après, Arétée en trace un tableau remarquable.

Parmi les indications qui se rapportent à une époque antérieure, il faut mentionner surtout un passage de Cœlius Aurelianus, citant comme s'étant occupés de cette maladie, au point de vue du traitement, Themison, qui vivait cent ans avant Jésus-Christ, et Démocrite, contemporain d'Hippocrate.

On a pendant longtemps enrichi l'historique de la lèpre de données empruntées aux collections hippocratiques ou aux livres saints, particulièrement à la Bible. On doit à Muench d'avoir établi qu'elles se rapportent à d'autres maladies : il en est ainsi particulièrement de la *Zaraath* des Hébreux. D'après cet auteur, la lèpre n'a été importée,

(1) Muench, Die Zaraath (*lepra*) des hebräischen Bibel (*Monats. für prakt. Dermat.*, 1893).

vraisemblablement de l'Inde, en Égypte, que dans les derniers siècles avant Jésus-Christ; de là, elle a gagné la Grèce, puis l'Italie.

Celse, Lucrèce et Pline sont d'accord pour admettre qu'elle a été introduite en Italie par les troupes de Pompée revenant d'Égypte.

Rare au temps d'Auguste, elle paraît s'être propagée pendant les siècles suivants dans les différentes parties de l'empire romain. En l'année 630, les Lombards, infectés par cette maladie, édictent une loi contre ceux qui en sont atteints. En 757, Pépin le Bref, en 789 Charlemagne, promulguent des lois relatives au mariage des lépreux. A la même époque, les léproseries qui, Virchow l'a bien montré, existaient dès le VII^e siècle, se multiplient : on cite, parmi leurs fondateurs, saint Ottomar, en Allemagne, et saint Nicolas, en France : des établissements semblables ont été signalés en Italie. Ces faits suffisent à établir que, pendant tout le moyen âge, la lèpre a existé dans l'Europe centrale. Mais l'époque où elle a atteint son plus grand développement est celle des croisades : elle devint alors un véritable fléau; sa fréquence a été comparable à celle de la syphilis de nos jours ; il suffit, pour s'en convaincre, de considérer le chiffre des léproseries : il y en avait six dans Londres, alors fort petite ville, plus de 2000 en France et plus de 19 000 dans toute la chrétienté. En Bretagne, des églises et des cimetières étaient, d'après Ogée, consacrés exclusivement à ceux qui en étaient atteints. Alors se fonda le célèbre ordre de Saint-Lazare, dont les chevaliers se vouaient au service des lépreux et dont le grand maître devait être lui-même atteint de la lèpre (1).

La maladie se propagea au XIV^e siècle jusqu'en Russie. On peut se demander, il est vrai, avec M. P. Raymond, si cette lèpre du moyen âge n'était pas confondue avec d'autres dermatites et particulièrement avec la syphilis ; la constatation par cet auteur, dans le cimetière d'une léproserie, d'un crâne qui lui a paru nettement syphilitique est en faveur de cette manière de voir (2).

Grâce sans doute aux rigoureuses mesures d'isolement qui furent, dans toute l'Europe, prises contre les sujets atteints de lèpre, grâce peut-être aussi au diagnostic mieux établi de la syphilis, la maladie, quoi qu'il en soit, devenait, dès le commencement du XVI^e siècle, assez rare en France pour que les biens des léproseries fussent mis à la disposition du grand aumônier. Depuis lors, on n'en a plus signalé, dans l'Europe centrale, que des cas isolés : ils suffisent à montrer cependant que la maladie y a toujours persisté : c'est ainsi qu'au commencement du siècle, Louis Valentin la signalait comme régnant d'une manière permanente aux Martigues et à Vitrolles, près de Marseille : M. Bouchard a établi qu'il en est encore de même aujourd'hui.

(1) MOESEN, *De medicis equestri dignitate ornatis*, cité par Jourdan, art. LÈPRE du *Dictionn. des sc. méd.*, 1818.

(2) P. RAYMOND, La lèpre et la syphilis au moyen âge (*Soc. de dermat.*, 1894).

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Ce n'est pas seulement dans le delta du Rhône que la lèpre, de nos jours, persiste en France ; il est avéré qu'il en existe plusieurs foyers dans les Alpes-Maritimes : on les localise surtout à Esa et à la Turbie, mais on a également observé récemment des cas de lèpre à Beaulieu, à Monaco, à Menton, à Roquebrune ; bien plus, les recherches récentes de Zambaco (1) ont établi que la lèpre n'est pas éteinte, mais seulement méconnue, en diverses contrées de la France et particulièrement en Bretagne ; il paraît certain en effet que tout au moins la plupart des cas de la maladie, que Morvan a décrite comme nouvellement observée par lui et à laquelle on a donné son nom, appartiennent à la lèpre : plusieurs des photographies qu'en a montrées Zambaco ne peuvent laisser de doute à cet égard, bien que la preuve directe par la constatation du bacille n'ait pas encore été fournie. Zambaco a également signalé des cas de lèpre, qui paraissent incontestables, à Marseille, à Lyon, à Bordeaux, et dans les Pyrénées ; Pitres a constaté à Bordeaux l'existence du bacille de la lèpre chez un malade qui offrait le tableau classique de la syringomyélie.

A Paris, on observe constamment un certain nombre de lépreux ; nous en avons actuellement six dans notre service de Saint-Louis, et nous en avons vu, dans le courant de l'année, plusieurs cas en ville : jusqu'ici, il s'est agi exclusivement de sujets ayant contracté leur maladie à l'étranger.

A Paris, dans le département du Nord, Leloir a fait connaître, dès 1883, quelques cas suspects : la bactériologie pourra faire savoir s'il s'agit bien réellement de la lèpre (2).

En Italie, cette maladie règne, d'une manière permanente, en diverses localités de la Riviera. La léproserie de San Remo reçoit constamment un nombre relativement considérable de malades : d'autres foyers existent dans le Piémont et en Sardaigne.

La lèpre continue à sévir en Espagne et en Portugal ; d'après Arning, le nombre de cas existant actuellement dans ces deux pays peut être évalué à environ quinze cents ; il y existe des foyers de multiplication active, témoin Parcent où, depuis 1882, Zuriaga (3) a vu se produire soixante nouveaux cas.

En Allemagne, on a signalé des cas isolés aux environs de Halle ; tout récemment un nouveau foyer s'est manifesté à Memel (4), près de la frontière russe. Le premier fait y remonte à 1882 ; en 1892, il y en avait douze.

(1) Zambaco, La lèpre en Bretagne (*Ann. de dermat.*, 1892).

(2) Leloir, Existe-il dans des pays réputés non lépreux, en France, et en particulier dans la région du Nord et à Paris, des vestiges de l'ancienne lèpre ? (*Journal des maladies cutanées*, 1893).

(3) Zuriaga, La lèpre de Parcent (*Ann. de dermat. et de syphil.*, 1884).

(4) Arning, La diffusion actuelle de la lèpre en Europe (*Congrès de dermatologie*, Vienne, 1892).

Il est probable, mais non démontré, que ce foyer allemand a eu pour origine les provinces de la Russie. La lèpre, en effet, après avoir sévi autrefois avec intensité dans les provinces Baltiques de cet État (au XIIIe siècle, on comptait environ cent léproseries en Livonie), et après y être tombée dans l'oubli pendant les siècles derniers, y a présenté dans ces derniers temps une remarquable recrudescence : une léproserie a dû, en 1891, être ouverte à Riga (1); des cas nombreux de la maladie ont été signalés à Dorpat; en 1888, on évaluait à 276 le nombre des lépreux existant en Livonie. D'après Petersen (2), les provinces Baltiques ont dû être contaminées par des troupes venant de la Russie méridionale : il existe en effet des foyers permanents dans le Caucase et en Crimée ; la Courlande est également infectée.

Des cas de lèpre ont été signalés, en Bosnie par Neumann, en Roumanie par Kalindero.

La lèpre règne actuellement dans la Turquie et dans la plupart des îles Ioniennes; la Crète seule en contient plus de 500 (Zambaco) (3); la Grèce n'est pas épargnée, bien que la maladie y soit moins répandue.

Mais la contrée de l'Europe où la lèpre sévit avec le plus d'intensité est la Norvège.

On évalue à environ trois mille le nombre de ses habitants qui en étaient atteints en 1856 : grâce à des mesures efficaces d'isolement, la maladie qui, jusqu'en 1870, avait continué à s'accroître dans certaines localités, a rétrocédé au point qu'en 1890 on n'en comptait plus qu'environ 800 cas. Par contre, la maladie se propage en Suède : d'après Lorand, 462 sujets y en étaient atteints l'an passé.

Ehlers a trouvé, l'an passé, en Islande 141 lépreux.

En Afrique, tout le littoral, à peu d'exceptions près, contient des lépreux; M. Gémy (4) en a observé plusieurs cas en Algérie, chez des Juifs, des Espagnols et un Arabe.

En Asie, on signale, comme infestés par la lèpre, la Perse, l'Indoustan, l'Indo-Chine, le Tonkin et surtout la Chine et le Japon ; les provinces russes n'en sont pas indemnes.

En Amérique, les Antilles, et surtout Haïti et la Trinidad, forment des foyers importants de lèpre ; la maladie règne également sur le littoral du Mexique, aux Guyanes, au Venezuela, au Brésil et au Paraguay ; dans l'Amérique du Nord, elle occupe la Louisiane et l'on en trouve des cas au voisinage des Grands Lacs et dans le Minnesota où ils ont été importés par l'émigration norvégienne ; il faut reconnaître que la maladie n'a pas de tendance à se développer dans cette région : on n'y signale pas de nouveaux faits.

(1) Von Bergmann, Zur Kontagiosität der Lepra (*Sammlung klinische Vorträge*, 1891).

(2) Petersen, *Arch. für Dermat. und Syphil.*, 1891.

(3) Zambaco, Voyage chez les lépreux, 1891.

(4) Gémy, La lèpre chez les Kabyles (Session lyonnaise de la *Société de dermatologie*, 1894).

Dans l'Océanie, on cite comme contenant des lépreux les îles de la Sonde et, en Australie, la Nouvelle-Galles-du-Sud : mais c'est surtout aux îles Sandwich que la lèpre a pris, dans ces derniers temps, un formidable développement : alors qu'il y a quarante-cinq ans, cette maladie était inconnue à Havaï, elle y affecte actuellement un trentième de la population.

Si l'on étudie l'excellente carte dans laquelle Leloir (1) a représenté la distribution géographique de la lèpre, on remarque qu'elle occupe surtout le littoral des contrées dans lesquelles elle sévit : c'est ainsi qu'elle dessine régulièrement les contours de l'Arabie et ceux de Bornéo et qu'elle est fréquente dans les îles ; mais c'est loin d'être là une règle absolue : témoins, les foyers qui sont signalés dans les parties septentrionales de l'Indoustan et de la Perse, et ceux du centre de l'Amérique du Sud.

Il résulte des faits que nous venons d'exposer que la lèpre n'est nullement, ainsi qu'on le croyait naguère, une maladie qui tendrait à s'éteindre comme le font certaines espèces animales : elle est au contraire envahissante et, si elle rétrocède dans les pays où l'on sait la combattre par de rigoureuses mesures d'isolement, on la voit former de nouveaux foyers, même dans des contrées où la police sanitaire est bien faite, témoin celui de Memel, en Allemagne, et elle se propage avec une effrayante rapidité dans ceux où on lui laisse, sinon dans les intentions, du moins en réalité, un libre essor : telles sont les îles Sandwich.

ÉTIOLOGIE. — Comment se fait la propagation de la lèpre ?

Tous les auteurs invoquent, à juste titre, la promiscuité, la saleté et la misère : ce sont là des conditions dont on ne peut nier l'importance ; elles ne viennent cependant qu'au second plan ; elles ne peuvent suffire par elles-mêmes à provoquer la maladie ; il faut autre chose ; il faut l'élément infectieux que nous savons aujourd'hui être représenté par un bacille spécial : comment se transmet ce bacille ? telle est la question.

Divers faits particuliers à la lèpre la rendent difficile à élucider.

En premier lieu, contrairement à ce qui se passe pour la syphilis, la morve, la tuberculose, on a admis généralement jusqu'ici que ses manifestations initiales ne sont pas localisées au niveau de la région inoculée, mais disséminées ; il est vrai que MM. Marcano et R. Wurtz ont prouvé récemment (voy. p. 293) qu'il n'en est pas toujours ainsi, mais on est en droit de dire cependant que, tout au moins dans la grande majorité des cas, on ne peut pour la lèpre, comme pour la syphilis et la tuberculose, conclure de l'accident initial à une infection par contamination directe.

(1) Leloir, Traité pratique et théorique de la lèpre, Paris, 1886. Ce beau livre représente aussi complètement que possible l'état de la science à l'époque où il a été écrit.

D'autre part, la lèpre n'est pas inoculable aux animaux et elle ne semble pas, tout au moins dans la grande majorité des cas, l'être à l'homme: c'est ainsi que Daniellsen a fait sur lui-même quatre tentatives qui sont restées infructueuses ; des inoculations pratiquées sur vingt individus sains sont également restées stériles depuis plus de trente ans; il en a été de même de celles que Profita a faites, en 1868, sur lui-même et neuf autres sujets indemnes. Nous verrons enfin que l'on peut contester l'exactitude du résultat positif qui aurait été obtenu chez un forçat des Hawaï. Coffin a cependant publié récemment un fait qui paraît probant (1).

La lèpre a une période d'incubation qui est presque toujours très longue; nous l'avons vue atteindre trente-deux ans (2) : on conçoit que, dans ces conditions, les circonstances étiologiques soient le plus souvent impossibles à déterminer.

Deux facteurs sont invoqués pour expliquer la transmission de la lèpre, soit concurremment, soit à l'exclusion l'un de l'autre : ce sont l'hérédité et la contagion.

L'hérédité était, pour Danielssen, la cause de beaucoup la plus importante : sans contester, dans les derniers temps, la possibilité de la contagion, il ne la considérait pas comme démontrée et il ne lui reconnaissait, en tout cas, qu'une importance tout à fait secondaire.

A priori, la transmission par hérédité vraie est fort plausible, tout au moins du côté paternel, car l'on constate fréquemment des altérations lépreuses des testicules, on a reconnu la présence de bacilles spéciaux dans ces organes, et les orchites lépreuses ne mettent pas, pendant un certain temps, les malades hors d'état d'avoir des rapports sexuels. D'autre part, les statistiques dénotent, dans un tiers ou un quart des cas, l'existence de la lèpre chez les ascendants des sujets qui en sont atteints : ce chiffre semble bien indiquer que la maladie peut se transmettre par cette voie. Ce n'est pas là cependant une preuve absolue, car ces cas multiples de lèpre dans une même famille s'observent dans des pays où la maladie est endémique et où l'on peut par conséquent admettre la possibilité d'une contamination par contact direct ou par le milieu : ce qui donne à cette objection une véritable force, c'est que ces transmissions dans les familles cessent de se produire si les sujets se transportent dans des contrées indemnes : nous en avons un exemple remarquable dans l'histoire des Norvégiens qui, au nombre de cent soixante, ont émigré, atteints de la lèpre, dans le Minnesota : aucun de leurs enfants n'a hérité de leur maladie. D'autre part, la disparition si frappante des cas de lèpre dans les pays où l'isolement est bien pratiqué est également un argument contre l'influence héréditaire, car les malades continuent à y procréer. Enfin les chiffres mêmes que nous avons indiqués montrent que, dans la

(1) Coffin, *Journal des mal. cut. et syphil.*, 1894.
(2) H. Hallopeau, Éclosion tardive d'une lèpre (*Soc. de dermat.*, 1892).

plupart des cas, la lèpre se produit dans des familles jusque-là exemptes de cette maladie (1).

Sans nier donc la possibilité de la transmission héréditaire de la lèpre, nous croyons, d'après les faits que nous venons de signaler, devoir ne lui attribuer qu'une importance secondaire : il faut évidemment mettre à part, à cet égard, les cas de transmission directe de la mère au fœtus par la voie placentaire; comme pour la syphilis et la tuberculose, ils ne peuvent être considérés comme constituant une hérédité vraie : il s'agit de contaminations directes.

Ainsi que l'hérédité, la contagion compte des partisans et des adversaires également résolus.

La lèpre est contagieuse, disent les premiers (2), car elle est, comme l'a bien montré Besnier (3), transportée par les grands courants humains : on en a pour témoignages l'invasion de l'Europe par les croisés revenant de l'Orient, le développement de la formidable épidémie des Sandwich qui paraît bien avoir eu pour point de départ une immigration chinoise, l'apparition de nouveaux foyers dans les provinces Baltiques liée à l'apport de la maladie par des régiments venant de contrées infestées.

On cite plusieurs cas dans lesquels la transmission directe paraît évidente : le plus probant de tous est celui qu'a rapporté Hawtrey Benson : un Écossais contracte la lèpre dans les Indes, revient dans son pays et meurt, au bout de six mois, de cette maladie; un certain temps après, son frère, qui a partagé son lit et porté ses vêtements, tombe malade à son tour et meurt au bout d'un an, d'une lèpre tuberculeuse : or ce dernier n'avait jamais quitté son pays natal où la lèpre n'existe pas; il l'a donc contractée de son frère. On peut rapprocher de ce fait celui que rapporte Coffin (4) : un détenu se pique intentionnellement à l'avant-bras avec un instrument qu'il a préalablement passé sur des ulcères lépreux : deux ans après, il est atteint d'une lèpre tuberculeuse qui débute au point d'inoculation.

Le cas du nommé Keanu, le condamné à mort Hawaïen à qui Arning a inoculé la lèpre en 1884 et qui a été atteint ultérieurement de cette maladie, est moins démonstratif, car il a été reconnu que plusieurs de ses proches avaient eu avant lui la même maladie. On peut d'ailleurs pour ce fait, comme pour tous ceux qui ont été signalés dans des pays à lèpre, invoquer l'influence du milieu; il en est ainsi, par exemple, des cas du Père Damien et des religieuses des Hawaï qui ont contracté la maladie après avoir passé de longues années à soigner des lépreux.

(1) Vidal, *Acad. de méd.*, 1885. — Brocq, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1865. — Leloir, *loc. cit.*

(2) Nous pouvons invoquer ici le témoignage d'Audain qui observe la lèpre à Haïti; il y voit souvent des cas de lèpre non héréditaires (communication orale).

(3) Besnier, Hansen, Petersen, Arning, Leloir, Kalindero, etc.

(4) Coffin, *Journal des mal. cut. et syphil.*, 1895.

Kalindero (1) a vu la lèpre être transmise du sein d'une mère au visage de l'enfant qu'elle allaitait ; le tégument du sein contenait des bacilles.

Le développement d'épidémies dans des localités jusque-là indemnes, consécutivement à l'arrivée de sujets atteints de cette maladie, et la constatation de la propagation de la maladie aux sujets qui se tiennent en rapports avec les individus successivement atteints sont démonstratifs : telle est en particulier l'épidémie de Parcent, dont on doit la relation à Zuriaga.

On peut invoquer encore en faveur de la contagion la non-hérédité constatée dans un tiers ou un quart des cas par les partisans les plus systématiques de cette étiologie : étant donné, comme nous le verrons, que la lèpre n'est engendrée, ni par le sol, ni par les mauvaises conditions hygiéniques, force est de l'attribuer, au moins dans une partie des cas, à la contagion.

Les anticontagionnistes (2) s'appuient surtout sur les faits négatifs pour défendre leur doctrine ; on ne peut méconnaître qu'ils sont nombreux et au plus haut degré dignes d'attention.

Nous avons vu déjà que les inoculations, soit des produits lépreux, soit des bacilles, restaient presque constamment stériles.

Il est d'observation commune, dans les pays à lèpre, qu'une cohabitation prolongée peut avoir lieu avec des lépreux sans qu'il se produise de contamination : nous en avons pour témoins Danielssen qui avait une si grande expérience de la maladie, Zambaco qui l'a si bien étudiée dans ses voyages à travers les îles Ioniennes, Baelz qui l'a observée au Japon sur une grande échelle, et la plupart des médecins anglais de l'Indoustan, où l'on compte plus de cent mille lépreux.

A Paris, à l'hôpital Saint-Louis, nous n'avons pas encore pu obtenir l'isolement des lépreux ; ils vivent dans les salles communes, en rapports constants avec les autres malades : il n'y a pas eu néanmoins jusqu'ici de cas de contagion.

Ces faits démontrent que la lèpre n'est transmissible de l'homme à l'homme que dans des conditions encore indéterminées ; mais les faits négatifs, quels qu'en soient le nombre et la valeur, ne peuvent prévaloir contre les faits positifs ; or, nous avons vu que la transmission de la maladie par l'homme est incontestable ; nous en avons cité des exemples absolument démonstratifs et nous pourrions en citer beaucoup d'autres. Von Bergmann (3) évalue à 60 p. 100 le nombre des cas de lèpre observés à Riga dans lesquels la contagion lui paraît avoir été certaine ou très vraisemblable.

La diminution rapide du nombre des cas de lèpre dans les pays

(1) Kalindero, *Congrès international de dermatologie*, 1892.

(2) Zambaco, Constantin Paul, Dujardin-Beaumetz, Hardy, Leroy de Méricourt, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1885.

(3) Von Bergmann, *loc. cit.*

où les lépreux sont bien isolés est encore un argument en faveur de la contagion.

D'après Hansen, la cohabitation, ou tout au moins des contacts directs, sont nécessaires pour que la maladie se transmette; on ne peut guère s'expliquer autrement l'immunité relative dont jouissent les médecins, les infirmiers et les religieuses, attachés aux léproseries ainsi que les blanchisseuses qui lavent leur linge. Audain (de Haïti) indique cependant le blanchiment du linge comme un mode probable de dissémination de la maladie (communication orale).

On a soutenu que la transmission de la lèpre se faisait, non pas directement de l'homme à l'homme, mais seulement par l'intermédiaire du milieu ambiant : les faits que nous venons d'indiquer sont en désaccord avec cette manière de voir.

En résumé, transmission par des contacts directs et surtout par la cohabitation, tel paraît être le mode de propagation le plus habituel de la lèpre.

Nous devons signaler comme causes adjuvantes d'une importance considérable les mauvaises conditions hygiéniques que nous nous sommes refusé à considérer comme causes efficientes, la promiscuité, la saleté, la phtiriase, la gale : presque tous les lépreux norvégiens sont en même temps des galeux.

On a accusé le vaccin et les moustiques de transmettre la lèpre; Audoin nous a confirmé la vraisemblance de ce dernier mode d'infection.

Hutchinson (1) a voulu faire jouer un rôle prépondérant à l'alimentation : suivant lui, c'est par l'intermédiaire du poisson que le contage de la lèpre pénétrerait dans l'organisme humain ; on lui a objecté l'existence de la maladie chez des peuplades qui ne mangent jamais de poissons; on en a cité plusieurs dans l'Asie centrale.

En résumé, on peut admettre, dans l'état actuel de la science, que la lèpre se transmet surtout de l'homme à l'homme, par contact direct ou indirect, et qu'elle peut être aussi, bien qu'exceptionnellement, transmise par hérédité. Il semble résulter de faits observés au Japon que cette transmission héréditaire s'affaiblit en peu de générations et fait complètement défaut après la cinquième.

Nous avons vu que, contrairement à l'opinion qui, naguère encore, régnait parmi nous, la lèpre n'est nullement éteinte : les détails que nous avons donnés sur sa distribution géographique sont trop démonstratifs à cet égard.

Si l'on considère ce qui s'est produit en diverses contrées de l'Europe, et particulièrement dans les provinces Baltiques et dans la Prusse orientale, on est porté à craindre que la maladie ne se répande de nouveau en France comme elle l'a fait au moyen âge; le nombre

(1) J. Hutchinson, Étude de la lèpre (*X^e congrès international des sciences médicales*. Berlin, 1890).

de lépreux qui viennent des pays infestés chercher chez nous la guérison augmente constamment; ils vivent dans nos villes de l'existence commune; il est bien difficile, dans l'état actuel de nos mœurs, de leur imposer l'isolement; nous sommes donc sans défense à ce point de vue, du moins pour les malades non hospitalisés. Si, d'autre part, nous considérons que, ni notre race, ni notre climat, ne constituent en aucune mesure des immunités, nous sommes conduit à pousser avec Leloir et Besnier un cri d'alarme et à dire que notre pays, et surtout nos grandes villes, sont incessamment menacés d'invasions lépreuses.

SYMPTOMES. — Latence et incubation. — La lèpre, comme la morve, la rage et sans doute aussi la tuberculose, peut ne se manifester qu'un laps de temps parfois considérable après l'infection : Danielssen a vu cette latence se prolonger pendant dix ans; chez un malade de Landouzy, elle atteignait quatorze ans; Bidenkap mentionne un cas où elle a duré vingt-sept ans; nous avons enfin déjà cité un fait personnel dans lequel c'est trente-deux ans seulement après un séjour dans un pays à lèpre que la maladie s'est déclarée! Cette latence de trente-deux ans est la plus longue qui ait jamais été signalée dans une maladie infectieuse. Elle doit être, comme l'a bien montré Besnier, distinguée de l'*incubation*: dans celle-ci, en effet, le contage évolue pour se traduire au bout d'un laps de temps relativement court par des manifestations apparentes; il en est ainsi pour le chancre induré. Dans la latence lépreuse, au contraire, l'agent infectieux, introduit dans l'organisme, y reste absolument inactif jusqu'au jour où, sous l'influence de causes indéterminées, les tissus deviennent des terrains favorables à son développement; il est très possible, et même probable, que, dans les pays à lèpre, un certain nombre de sujets conservent ainsi dans leur organisme le contage lépreux sans que rien ne vienne accuser sa présence : ils sont lépreux sans qu'on le sache. Besnier compare très exactement cette latence à celle du grain de blé qui, après avoir séjourné deux mille ans dans un sarcophage sans s'y modifier et sans périr, pousse et donne lieu à la formation d'un épi quand on le sème dans une bonne terre. Il est très probable que, pendant toute cette période de latence lépreuse, l'organisme n'est pas infecté dans son ensemble et que le dépôt reste local.

La lèpre peut revêtir des aspects cliniques divers : tantôt les altérations se manifestent surtout par la production de néoplasies tuberculeuses dans les téguments externes; tantôt les phénomènes prédominants sont les troubles de l'innervation sensitive et trophique, indiquant une altération du système nerveux périphérique : d'où la division, établie en 1819 par Robinson (1) et

(1) Robinson, On Elephantiasis as it appears in Hindoustan (*Medico-chirurgical Transactions*. Londres, 1819).

acceptée depuis lors par Danielssen et Bœck (1) ainsi que par la plupart des auteurs, en *lèpre tuberculeuse* et *lèpre anesthésique* : c'est celle que nous adopterons, sans nous dissimuler que le plus souvent les deux formes coïncident, au moins au bout d'un certain temps, ou pendant une partie de l'évolution morbide (forme mixte). Leloir admet de même ces deux formes qu'il appelle *systématisées tégumentaires et nerveuses* ; Hansen et Looft (2) les désignent sous les noms de *tubéreuses* et *maculo-anesthésique*; Unna (3) a différencié leurs manifestations cutanées sous les noms de *lépromes* et *neurolépriides.*

Dans les deux formes, on observe une même période prodromique, ou plutôt d'invasion dont les principaux traits ont été bien indiqués par Danielssen et Bœck et dont on doit à Leloir une étude approfondie.

Invasion. — Suivant MM. Marcano et R. Wurtz (4), la lèpre peut débuter par une tache isolée précédant de plusieurs années l'apparition de lésions généralisées : si cette manière de voir se confirme, elle constituera une donnée des plus importantes dans l'histoire de cette maladie. Les premiers phénomènes sont le plus souvent des sensations profondes de lassitude et d'accablement ; le malade éprouve, dans les membres, une pesanteur pénible; à ce phénomène, plus ou moins prononcé, se joignent souvent des troubles de l'innervation encéphalique caractérisés surtout par de l'inaptitude au travail, de la tristesse, du découragement, et, assez fréquemment, une tendance à dormir qui se manifeste dans toutes les circonstances de la vie.

Concurremment, surviennent souvent des troubles digestifs qui consistent en un dégoût pour les aliments, de la dyspepsie, des nausées et parfois des vomissements. On signale encore, parmi ces troubles initiaux, des accès de gastralgie, des névralgies, des douleurs rhumatoïdes (Leloir) qui siègent surtout dans les membres inférieurs, de la courbature, des sensations de fourmillements dans les extrémités inférieures, la suppression de la sécrétion sudorale en certaines régions parfois très limitées, les mêmes qui plus tard deviendront anesthésiqnes, de la sécheresse du nez et des épistaxis (Leloir.)

On voit enfin se produire des accès fébriles, ordinairement fugaces et plutôt vespéraux ; quelquefois ils débutent par un frisson violent.

Ces divers troubles ne se trouvent pas réunis chez le même sujet : ils se groupent différemment, de telle sorte que l'on pourrait ainsi distinguer des formes multiples de cette période d'invasion.

Ils sont susceptibles de se prolonger pendant des semaines, des mois et même des années.

(1) Danielssen et Bœck, Traité de la spédalskeld ou éléphantiasis des Grecs. Paris, 1848. (Ce remarquable ouvrage, éminemment personnel et original, a été le point de départ des nombreuses études qui ont été faites depuis lors sur la lèpre.)

(2) Hansen et Looft, Die lepra v. klin. v. Anat. Path. Standpunkt, 1894.

(3) Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten, 1894.

(4) G. Marcano et R. Wurtz. (*Arch. de méd. expériment.*, 1895).

Forme tuberculeuse. — Période érythémateuse et maculeuse. — Les premières manifestations cutanées de la lèpre consistent parfois en l'apparition des saillies tuberculeuses ; mais c'est là un fait des plus exceptionnels : dans la grande majorité des cas, l'éruption est d'abord maculeuse.

On peut observer des *taches vasculaires érythémateuses* et des *taches pigmentées*. Le plus ordinairement celles-ci succèdent à celles-là ; mais elles peuvent également être primitives.

Les *taches vasculaires* offrent, suivant les cas, des caractères qui rappellent singulièrement ceux des différentes formes classiques d'érythèmes : ce sont, tantôt de simples taches rouges, claires ou sombres, souvent cramoisies ou violacées, tantôt des papules ou des plaques plus ou moins saillantes ; d'autres fois, les éléments présentent les caractères de l'érythème noueux ; plus souvent leur disposition et leur légère saillie rappellent l'érythème marginé ; les taches peuvent être lenticulaires, annulaires, irrégulièrement polycyliques ; dans certains cas, ce sont de larges plaques, à rebords légèrement saillants, simulant à s'y méprendre l'érysipèle ; les dimensions de ces taches vasculaires sont des plus variables : tandis que les unes sont lenticulaires, d'autres mesurent des dimensions considérables, au point d'atteindre ou de dépasser celles de la main.

Leur surface est souvent brillante, huileuse, lisse, comme vernissée, sans trace de desquamation : cet aspect est dû à une hypersécrétion de matières sébacées.

L'intensité de la coloration peut augmenter sous l'influence de diverses causes telles que l'action directement excitante du froid, du chaud ou d'une friction, ou l'action réflexe provoquée par la digestion.

Au début, la rougeur de ces taches disparaît sous la pression du doigt : il n'en est plus de même ultérieurement, alors qu'elles prennent une coloration sombre, brunâtre ; il est de règle alors de constater un certain degré d'infiltration du tégument à leur niveau. Les taches d'emblée pigmentaires, rares dans la forme tuberculeuse, sont de colorations très diverses : l'on distingue ainsi des taches fauves, jaunâtres, brunes et presque noires, d'autres méritent la qualification d'ardoisées ; souvent, elles s'étendent excentriquement en même temps que leur partie centrale reprend sa coloration normale ou se décolore ; les macules deviennent alors annulaires ou irrégulièrement circinées.

Chez d'autres sujets, il se produit surtout des *plaques achromiques* qu'entoure ou non une zone pigmentée.

La *sensibilité* cutanée peut être altérée sous des modes divers au niveau de ces éléments éruptifs : les taches vasculaires s'accompagnent assez souvent de sensations d'ailleurs peu prononcées et fugaces de prurit, de fourmillements ou de picotements ; d'autres fois

c'est une sensation plus ou moins pénible de chaleur; exceptionnellement, les simples contacts sont péniblement ressentis.

Dès le début, la sensibilité peut être amoindrie; plus souvent, elle ne s'émousse qu'à une période plus avancée de la maladie.

L'anesthésie peut être complète dans ses divers modes. Plus habituellement, dans cette phase purement maculeuse, la sensibilité est seulement diminuée. Elle n'est pas nécessairement intéressée dans tous ses modes; on peut en observer la dissociation : c'est ainsi que les sensations tactiles, douloureuses ou thermiques peuvent être isolément affaiblies.

Les taches, comme toutes les manifestations cutanées de la lèpre, se manifestent de préférence sur les parties découvertes, telles que le visage et les mains, et sur celles qui supportent des pressions, telles que les coudes, les fesses et les genoux; mais, comme le fait à juste titre remarquer Leloir, il n'est pas rare cependant de voir ces éléments éruptifs se manifester sur le tronc et dans la continuité des membres. Ils sont souvent symétriques.

Lorsqu'ils durent depuis un certain temps, ils s'accompagnent habituellement de troubles plus profonds dans la nutrition de la peau.

L'un des premiers, des plus apparents et des plus caractéristiques, est la *chute des poils*. Les taches débutant le plus souvent par le visage, ce sont les sourcils qui tombent en premier lieu : il en résulte une modification très frappante de la physionomie.

Concurremment ou ultérieurement, les poils des aisselles, du pubis, on peut dire de toute la surface du corps tombent, à l'exception des cheveux qui persistent le plus souvent pendant toute la durée de la maladie, mais parfois s'éclaircissent à leur tour pour finir par disparaître plus ou moins complètement. Les poils devenus caducs sont altérés : ils sont plus grêles qu'à l'état normal; parfois ils présentent un aspect moniliforme; si l'on cherche à les arracher, ils se cassent souvent au voisinage de leur racine.

Comme autres altérations de produits épidermiques, il faut noter celles que subissent souvent les ongles; elles coïncident avec des macules du dos des mains et des pieds; elles sont dues, selon toute vraisemblance, à des modifications semblables des matrices unguéales; elles se traduisent par un aspect inégal et rugueux de la surface de l'organe ainsi que par son amincissement et son épaississement dû à l'accumulation sous sa couche cornée d'une masse incomplètement kératinisée; d'autres fois, l'ongle se détache en partie de sa matrice ou tombe complètement.

Les taches érythémateuses, comme, d'une manière générale, toutes les manifestations de la lèpre, se produisent par poussées suivies d'intervalles plus ou moins prolongés pendant lesquels elles se transforment, subissent une évolution rétrograde et parfois disparaissent complètement.

Ces poussées s'accompagnent souvent d'une réaction fébrile plus ou moins intense.

D'autres fois, la poussée se fait sans réaction appréciable et à l'insu des malades : il en est ainsi surtout des formes pigmentaires d'emblée.

Cette période, où les lésions sont presque exclusivement érythémateuses ou pigmentaires, peut se prolonger pendant des semaines, des mois ou des années.

A mesure que la maladie devient plus ancienne, les taches prennent une teinte plus sombre et persistent davantage; les téguments s'infiltrent à leur niveau; l'on y perçoit nettement un épaississement avec induration du derme; la plaque éruptive devient saillante.

Les plaques achromiques peuvent être légèrement indurées.

Leloir a bien établi que les plaques érythémateuses des extrémités coïncident avec leur hyperhémie passive, leur tuméfaction et un aspect cyanotique.

Les taches ne disparaissent pas dans la période tuberculeuse; tandis qu'une partie d'entre elles se transforment en néoplasies saillantes, les autres persistent à l'état de macules pigmentaires, et il peut s'y adjoindre de nouvelles poussées de taches érythémateuses avec réaction fébrile; d'autres fois, les poussées aboutissent d'emblée à la formation de tubercules.

Période nodulaire. — Nous avons vu déjà que les néoplasies lépreuses se développent dans des conditions diverses.

Le plus ordinairement, elles se produisent au niveau ou à la périphérie d'une macule : rarement, elles surviennent dans des parties restées jusque-là indemnes. Leur développement peut se faire lentement, insidieusement, ou, ainsi que nous l'avons dit, s'accompagner d'une réaction fébrile plus ou moins intense.

Comme l'ont bien observé Danielssen et Bœck, ces néoplasies se montrent sous la forme, tantôt de *saillies* nettement isolées, plus ou moins volumineuses (ce sont celles que l'on désigne en clinique sous le nom de tubercules lépreux), tantôt d'*infiltrations* plus ou moins étendues des téguments.

Dans les deux cas, les lésions peuvent intéresser le *derme* et l'*hypoderme* isolément ou concurremment. La localisation hypodermique est la moins fréquente : les nodules forment alors des tumeurs dont le volume varie de celui d'un grain de chènevis à celui d'une noix; les infiltrations atteignent parfois jusqu'à 20 centimètres de diamètre et au delà ; leur consistance varie de celle d'un lipome à celle d'un fibrome dur en passant par tous les intermédiaires ; ces néoplasies hypodermiques sont le plus souvent indolentes. Il n'est pas rare de les voir envahir secondairement le derme, gagner la surface de la peau et s'ulcérer plus ou moins profondément.

Comme les macules, les tubercules lépreux de la peau ont pour

sièges de prédilection le visage et les parties découvertes, c'est-à-dire les extrémités des membres ; c'est également dans ces régions qu'ils atteignent, dans la plupart des cas, des proportions considérables et qu'ils se développent le plus rapidement et le plus complètement.

Nous étudierons d'abord les caractères symptomatiques de ces néoplasies ainsi que leur évolution ; nous indiquerons ensuite quelles lésions elles entraînent dans les parties qui les environnent, pour exposer enfin le tableau clinique dans son ensemble.

Les nodosités tuberculeuses de la lèpre sont profondément enchâssées dans le derme ; leurs *contours* sont le plus souvent diffus ; ils se continuent insensiblement avec les parties saines ou avec des zones d'infiltration ; leur saillie varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres ; il en est de même de leurs diamètres ; leur volume peut ainsi être comparé à ceux d'un grain de millet ou de chènevis, d'une lentille, d'un pois, d'une noisette, d'une noix ou d'une orange.

Leur *forme* est d'ordinaire irrégulièrement arrondie ou ovalaire.

Leur *consistance* comme celle des tumeurs hypodermiques, est souvent comparable à celle de la gomme élastique (Leloir) ; elle varie en plus ou moins ; d'une manière générale, on peut admettre avec Unna qu'elle est ferme quand les lépromes sont en voie d'accroissement, molle lorsqu'ils rétrocèdent. Leur *couleur* est le plus souvent d'un rouge brunâtre ou violacé ; elle disparaît alors complètement ou incomplètement sous la pression du doigt ; d'autres fois elle est rosée, jaunâtre ou bistrée ; parfois elle devient comparable, ainsi qu'on le voit sur les moulages du musée de Saint-Louis, à celle de la teinture d'iode ; il est habituel que la coloration bistrée prédomine au tronc, alors que le visage et les membres sont couverts de saillies violacées ou livides.

Les nodosités, d'abord *isolées*, se multiplient pour former des *groupes* d'aspect varié ; elles se disposent parfois en segments de cercles. Les plaques infiltrées peuvent s'étendre sur des surfaces très étendues et donner lieu à l'altération qui a été décrite par Bazin sous le nom de *sclérodermie lépreuse*. Sur l'épaississement induré que présente alors la peau, on voit d'ordinaire se détacher des saillies tomenteuses, plus ou moins volumineuses et irrégulières ; les plaques en elles-mêmes ne font qu'une légère saillie.

La peau qui recouvre les tubercules lépreux est souvent, surtout au visage, brillante et d'aspect vernissé ou huileux ; il s'y fait, comme au niveau des taches érythémateuses, une hypersécrétion de matière sébacée. D'autres fois, il se produit à leur surface une *desquamation*, le plus souvent en écailles fines, pityriasiformes, parfois en lamelles craquelées, parfois aussi en masses épaisses ; il en est ainsi particulièrement chez certains sujets à la plante des pieds. L'aspect de ces

desquamations est d'ailleurs assez variable pour que l'on ait pu les comparer, suivant les cas, à celles du pityriasis, des diverses formes d'eczéma, de l'ichtyose, de la pellagre ou du psoriasis.

Souvent, les téguments sont le siège, au voisinage des tubercules, même quand ils sont très peu développés, de dilatations veineuses parfois énormes.

La *température* de la peau peut être plus élevée au niveau des saillies tuberculeuses que dans les parties saines; il en est ainsi au moment des poussées aiguës; plus tard, les malades peuvent au contraire éprouver une sensation de froid dans les régions atteintes, particulièrement aux extrémités inférieures.

Les tubercules lépreux sont rarement le siège de *douleurs* spontanées ou provoquées : exceptionnellement, on y a signalé un prurit d'ordinaire peu intense; le phénomène dominant, en ce qui concerne l'état de la sensibilité, est une *anesthésie* plus ou moins prononcée. Elle n'est pas constante et, bien que constatée déjà, dans bien des cas, au niveau des macules, elle manque souvent au niveau des nodules tuberculeux, tout au moins dans les premières périodes de leur évolution. Lorsque, plus tard, elle se produit, c'est parfois d'une manière dissociée; c'est ainsi que certains sujets perçoivent les sensations tactiles et non les douloureuses et vice versa; les sensations thermiques peuvent également être intéressées isolément ou concurremment avec les autres. A mesure que la maladie devient plus ancienne, ces anesthésies s'accentuent davantage, bien que parfois elles puissent rétrocéder. La perte de la sensibilité à la douleur peut devenir complète : c'est alors que les malades se font insciemment des traumatismes et particulièrement des brûlures; le plus habituellement ces lésions accidentelles siègent à la plante des pieds et particulièrement aux talons.

Comme altérations secondaires de la peau, il faut mentionner la *chute des poils* qui avaient persisté pendant la période maculeuse, la *suppression de la sueur* au niveau des altérations, des *dystrophies unguéales* liées à unléprome dermique localisé dans la matrice de l'organe ; elles sont analogues à celles qui ont été indiquées dans la période maculeuse, mais plus accentuées, et elles entraînent plus fréquemment la chute de l'ongle.

Les tubercules lépreux peuvent s'accroître lentement ou rétrocéder; ils subissent assez souvent des poussées aiguës, durant lesquelles ils se tuméfient, rougissent et deviennent douloureux. Parfois, les articulations voisines des lépromes s'enflamment concurremment. Il n'est pas rare, en pareils cas, de voir les tubercules se couvrir de phlyctènes remplies d'un liquide, tantôt clair, tantôt roussâtre et sanguinolent. Chez beaucoup de sujets, la maladie procède ainsi constamment par *poussées* dans l'intervalle desquelles les lésions ont plutôt tendance à rétrograder ; ces poussées s'accompagnent d'une réaction

fébrile, tantôt modérée, tantôt intense ; la température peut s'élever au-dessus de 40° ; on voit alors la langue se sécher; il survient, soit du subdelirium, soit un délire aigu; le malade tombe dans un état d'adynamie profonde : la durée de ces poussées varie de quelques jours à plusieurs mois; la fièvre cesse tout d'un coup ou graduellement et la maladie reprend son évolution lentement progressive ou rétrograde, mais elle demeure constamment aggravée : les tubercules sont plus nombreux et plus volumineux, les forces restent amoindries, la santé générale est plus profondément altérée.

Les tubercules peuvent subir d'autres modifications.

Il n'est pas rare de les voir s'affaisser graduellement au point de n'être plus représentés que par un épaississement avec coloration plus ou moins sombre de la peau; il se forme assez souvent à leur place une cicatrice, ordinairement déprimée, parfois saillante.

D'autres fois, les tubercules deviennent le siège d'inflammations qui peuvent en amener la suppuration et l'ulcération ; celle-ci peut être également la conséquence de leurs altérations régressives.

Les suppurations sont le plus souvent profondes; elles siègent fréquemment à la plante des pieds où elles présentent des caractères très semblables à ceux du *mal perforant* : la peau devient plus rouge au niveau d'un tubercule; il s'indure d'abord, puis se ramollit et donne bientôt issue à un liquide purulent ; si on vient à l'enlever, on trouve le tissu sous-jacent ulcéré, souvent à une grande profondeur ; la perte de substance ainsi formée ne se répare qu'avec une extrême lenteur. L'ulcère peut s'étendre jusqu'au squelette ; il est habituel de le voir entouré par une couche très épaisse et dure d'épiderme en hyperplasie.

Dans beaucoup de cas, des lésions semblables se développent successivement à la face plantaire des deux pieds.

Quand elles viennent à guérir, elles laissent à leur suite des cicatrices souvent indélébiles.

Des ulcérations moins profondes peuvent être consécutives à des poussées bulleuses ou à des suppurations superficielles : elles occupent le plus souvent les extrémités, particulièrement la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes, le pourtour des ongles, les extrémités digitales ; d'autres fois, elles intéressent les jambes dans la plus grande partie de leur étendue. Ces ulcérations superficielles ont des contours irrégulièrement polycycliques ; leur fond est jaunâtre et sanieux ; la peau qui les entoure est, dans certains cas, tuméfiée, épaissie, creusée de sillons plus ou moins profonds ou hérissée de saillies végétantes. D'autres fois, il se produit de véritables pustules plus ou moins volumineuses à la surface d'un tubercule lépreux : elles s'ouvrent et laissent à leur suite une ulcération : plus rarement, c'est par gangrène que se fait la destruction dermique qui aboutit à l'ulcération.

Ces ulcères peuvent devenir le point de départ d'inflammations lymphangitiques ou érysipéloïdes. Lorsqu'ils se cicatrisent, les parties subissent des déformations souvent très profondes.

On voit les parties infiltrées, après avoir présenté pendant longtemps une tuméfaction des plus considérables, s'atrophier, se scléroser et se rétracter, en déformant et déviant les parties atteintes.

Lépromes tuberculeux des muqueuses. — Plusieurs muqueuses se trouvent généralement intéressées en même temps que le tégument externe : *ce sont plus particulièrement celles qui se trouvent en rapport avec l'air extérieur*, telles que les conjonctives, la pituitaire, les muqueuses de la bouche, du gosier et du larynx.

Les *conjonctives* peuvent être atteintes dès les premières phases de la maladie: elles sont rarement épargnées ; aucun de nos malades de Saint-Louis n'en est exempt ; comme les manifestations cutanées, leurs altérations procèdent souvent par poussées aiguës suivies de périodes de rétrocession plus ou moins prononcée : ces poussées, comme celles des téguments avec lesquelles elles coïncident souvent, s'accompagnent habituellement d'une réaction fébrile d'intensité variable.

Ces altérations des conjonctives paraissent très analogues à celles qui appartiennent à la conjonctivite vulgaire : injection vasculaire, rougeur, tuméfaction, douleur, photophobie et larmoiement, parfois une exsudation muco-purulente, tels en sont les caractères et symptômes habituels ; il n'est pas rare de voir se dessiner sur la membrane un pinceau vasculaire à pointe voisine de la cornée, semblable à celui de la conjonctivite phlycténulaire (Hebra) : un examen attentif permet cependant parfois de reconnaître sur le trajet des vaisseaux dilatés de petits nodules grisâtres punctiformes : ils représentent les altérations spécifiques de l'affection. D'autres fois, il se développe dans cette même muqueuse des tubercules volumineux.

Le plus souvent ce n'est pas seulement la conjonctive qui est intéressée dans la lèpre : la *cornée* et l'*iris* y deviennent aussi le siège de lésions. La kératite, d'après Hansen et Looch, se révèle d'abord par un léger obscurcissement, un état finement ponctué du haut de la membrane; plus tard, elle en envahit le bord, sauf, d'ordinaire, sa partie interne, puis toute sa surface, elle se caractérise par de l'injection et par des infiltrations nodulaires ou en nappe qui ultérieurement prennent une couleur blanc jaunâtre, deviennent épaisses et inégales et entraînent une cécité complète ; elles peuvent ne persister qu'en partie mais en laissant des opacités indélébiles; il n'est pas rare de voir se produire un staphylome. Les lésions des parties sous-jacentes sont parfois consécutives aux altérations superficielles que nous venons de décrire; c'est ainsi que les tubercules cornéens peuvent se ramollir ou subir la fonte purulente, amener la perforation de la membrane et conduire ainsi finalement à la perte de l'œil. Souvent, des nodules se développent insidieusement dans l'iris, déforment

l'ouverture pupillaire, en empêchent la dilatation, et amènent des adhérences soit avec la cornée, soit avec la capsule du cristallin; la vision subit encore, de ce chef, une profonde altération; les malades ont une amblyopie qui, lentement ou rapidement, aboutit à la cécité complète. Ces iritis donnent lieu à de vives douleurs périorbitaires.

Les altérations de la *pituitaire* comptent parmi les plus fréquentes et les plus précoces de la maladie. Comme la conjonctive, cette membrane s'injecte et se tuméfie; elle devient bientôt le siège d'ulcérations plus ou moins profondes qui se recouvrent de croûtes souvent assez épaisses pour gêner singulièrement la respiration; un écoulement muco-purulent et parfois nauséabond se fait alors incessamment par les narines.

Plus tard, des altérations plus profondes se produisent: les ulcérations atteignent le squelette; la cloison se perfore et s'affaisse; le nez subit, suivant le siège de ces affaissements osseux ou cartilagineux, des déformations semblables à celles qu'il peut présenter dans la syphilis (coup de hache, nez en lorgnette, etc.); concurremment, les cornets sont souvent épaissis et le siège de tumeurs jaunâtres et ulcérées (Ruault); l'odorat, malgré ces graves lésions, persiste le plus souvent, plus ou moins affaibli, jusque dans les dernières phases de la maladie: exceptionnellement, il est annihilé.

La *muqueuse buccale* reste rarement indemne : des tubercules se développent dans toutes les parties qui la constituent ; comme dans le tégument externe, ils sont de volume et d'aspect très variables : plus ou moins saillants, présentant des contours mal limités, de coloration rouge, violacée ou opaline, ils sont assez souvent hérissés de végétations plus ou moins volumineuses. Dans cette muqueuse, comme dans la peau, on peut observer une infiltration en nappe.

Il n'est pas rare de voir les lèvres tuméfiées et renversées en dehors; elles laissent alors écouler la salive. Sur la face interne des joues, l'on note surtout des traînées opalines analogues à celles des fumeurs.

Sur la voûte palatine, c'est particulièrement la partie médiane qui est intéressée; il s'y forme des saillies végétantes et souvent aussi des ulcérations qui aboutissent parfois à une perforation.

La face dorsale de la langue peut être surmontée de fines saillies nodulaires, résistantes au toucher, lisses ou végétantes, de couleur opaline, rose ou violacée. Plus souvent, du moins dans les périodes avancées de la maladie, les lésions y sont profondes : ce sont, d'une part, des tubercules volumineux rappelant, par leur volume, leur saillie et leur configuration, les gommes syphilitiques et susceptibles comme elles de se ramollir et de s'éliminer partiellement en donnant lieu à de profondes pertes de substance; ils sont plus nombreux que ne le sont généralement ces gommes; ce sont, d'autre part, de profondes dépressions qui rappellent celles des scléroses syphilitiques les plus prononcées. (Leloir.)

L'épiderme est souvent épaissi au niveau de ces lésions.

La langue, ainsi profondément sillonnée dans toutes les directions, peut être en même temps très tuméfiée : il en résulte que ses mouvements sont très réduits et que la mastication se trouve gênée.

Il peut se produire concurremment une hypercrinie salivaire.

Le *goût* persiste généralement jusqu'à la fin de la maladie; on l'a cependant trouvé amoindri. Le maxillaire est parfois intéressé consécutivement aux ulcérations; il devient ainsi le siège de nécroses partielles.

Le voile du palais est souvent le siège de tubercules lépreux ou d'infiltrations : que ces néoplasies viennent à s'ulcérer profondément, il en résulte ultérieurement des destructions partielles et des adhérences anormales qui entraînent des déformations analogues à celles de la syphilis.

Les *muqueuses du pharynx et du larynx* sont de même très fréquemment lésées : l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques et les cordes vocales sont alors comme les autres parties, infiltrées, épaissies, ulcérées, rétractées ou détruites : d'où un enrouement avec raucité de la voix auquel fait suite, tôt ou tard, une aphonie plus ou moins complète avec du cornage, de la dyspnée et parfois des accès de suffocation dans lesquels on voit cette dyspnée devenir assez menaçante pour nécessiter la trachéotomie. Ces accès sont dus surtout à des poussées laryngées analogues aux poussées cutanée et oculaire et coïncidant le plus souvent avec elles.

La dyspnée permanente augmente avec les progrès de la maladie; elle s'accentue sous l'influence des efforts musculaires (Leloir). Cette dyspnée peut résulter du rétrécissement cicatriciel de la glotte qui parfois n'a plus que deux millimètres de diamètre (Hansen et Looch), d'où asphyxie imminente et trachéotomie urgente.

L'*ouïe* reste généralement intacte; il y a cependant des exceptions : il semble qu'en pareil cas il s'agisse de lésions propagées de l'arrière-cavité nasale à la trompe d'Eustache.

Les muqueuses *anale* et *vulvaire* peuvent présenter les mêmes altérations que les autres parties de la surface tégumentaire.

Les *ganglions lymphatiques* sont fréquemment, comme l'ont bien vu Danielssen et Bœck, intéressés dans la lèpre tuberculeuse; ils se tuméfient, s'indurent, mais ne suppurent et ne s'ulcèrent pas; ces altérations peuvent se produire dans des périodes peu avancées de la maladie; elles ne supposent pas nécessairement une ulcération des téguments.

Parmi les altérations viscérales, celles des *testicules* sont les plus fréquemment observées.

D'après Fisichella (1) le pouvoir toxique de l'urine s'accroît dans la lèpre : Chatinière est arrivé à des conclusions inverses (2).

Il n'est pas rare de voir se produire, chez les lépreux, les signes

(1) Fisichella, Sulla tossicità dell'urina degli lebbrosi (*Riforma Medica*, 1893).
(2) Chatinière, Sur la toxicité de l'urine des lépreux tuberculeux (*An. de derm.*, 1893).

d'une phtisie pulmonaire : il est difficile alors de se prononcer, entre une manifestation lépreuse du côté des poumons et une tuberculose secondaire. D'après Hansen et Looch, il s'agit toujours d'une complication, car ils nient l'existence de lépromes pulmonaires; ils contestent également que la lèpre puisse, par elle-même, donner lieu à des lésions des reins, des intestins et des os.

On observe des orchites lépreuses aiguës; nous les avons vues, avec M. Jeanselme (1), présenter les caractères suivants : l'épididyme et le testicule ont été intéressés simultanément; les deux glandes ont été affectées concurremment ou consécutivement; il n'y a pas eu trace d'épanchement dans les vaginales; les testicules ainsi altérés n'étaient nullement sensibles à la pression : cette indolence contrastait avec l'acuité des phénomènes inflammatoires; il n'y a pas eu de lésions concomitantes du cordon non plus que de l'urètre ; après la phase aiguë, les organes ont diminué de volume ; on a pu percevoir, par la palpation, la persistance de petits nodules de consistance scléreuse disséminés dans le parenchyme testiculaire; il s'est produit concurremment un léprome du scrotum.

Ces manifestations testiculaires peuvent se renouveler plusieurs fois chez le même sujet ; elles coïncident avec d'autres manifestations lépreuses. Elles n'entraînent pas nécessairement l'impuissance génésique; celle-ci ne survient d'ordinaire qu'à une période très avancée de la maladie. On a même signalé la salacité comme un des caractères de la lèpre dans ses premières phases et à sa période d'état : si le fait se produit, ce n'est en tout cas que bien exceptionnellement.

Tableau clinique et évolution. — Nous avons indiqué précédemment que la maladie évolue lentement ou par poussées aiguës ; *ces poussées constituent un de ses caractères les plus importants;* chez beaucoup de sujets, ses progrès ne se produisent que sous cette forme ; dans les intervalles qui séparent les poussées, il y a au contraire une tendance à l'amélioration ; les tubercules nouvellement formés subissent une évolution rétrograde ; quelques-uns d'entre eux peuvent même disparaître entièrement. Nous avons vu ces poussées se faire à la fois du côté de la peau, des muqueuses et des testicules ; nous aurons à les signaler, avec une égale importance, du côté des nerfs, dans la forme anesthésique.

Quand la maladie est arrivée à sa période d'état, l'aspect des malades est des plus frappants.

Toute la face est généralement intéressée, à l'exception d'une bordure qui sépare l'éruption du cuir chevelu intact et présente d'ordinaire vers les tempes sa plus grande étendue.

Le front est creusé de sillons profonds, transversaux et verticaux ;

(1) Hallopeau et Jeanselme, Sur une poussée aiguë de lèpre à manifestations multiples et plus particulièrement sur l'orchite aiguë lépreuse (*Ann. de dermat.*, 1893, p. 281).

ils séparent des infiltrations tuberculeuses en tumeurs ou en nappes.

Les sourcils sont considérablement tuméfiés, particulièrement dans leur partie interne, avec ou sans nodules isolés ; ils font une saillie qui surplombe l'orbite ; ils ont perdu leurs poils ; leur couleur est rouge.

Les paupières, surmontées par ces masses énormes parfois restent généralement intactes (Besnier et Doyon), sauf pendant les poussées où elles se tuméfient passagèrement. Le globe oculaire est, comme nous l'avons vu, fréquemment altéré : dans les cas d'opacité avec pannus de la cornée, l'aspect blanc jaunâtre de cette membrane remplaçant sa transparence normale, constitue une altération des plus saisissantes.

Le nez est souvent séparé par un profond sillon transversal des téguments du front. Nous avons vu qu'il peut être le siège de déformations qui varient suivant que telle ou telle partie de son squelette est plus profondément altérée.

Les joues sont le siège d'infiltrations et de saillies tuberculeuses souvent remarquables par l'aspect vernissé et comme huileux de leur surface : on peut y voir des cicatrices plus ou moins profondes ou saillantes sous la forme de brides ou d'étoiles.

Les lèvres sont également infiltrées, tuméfiées et cloisonnées ; nous avons vu que l'inférieure peut être renversée en dehors à la manière d'un ectropion et laisser écouler la salive.

Les mêmes altérations siègent au menton et le déforment ; là encore, les tumeurs tuberculeuses prennent souvent un développement considérable, de même que les sillons qui les séparent. Cette région, comme celles des joues et des lèvres, a généralement perdu ses poils ; parfois seulement on en voit une touffe émerger d'un sillon.

Les oreilles participent ordinairement aux altérations; elles sont d'abord considérablement tuméfiées ; on y note surtout, en même temps que des nodosités sur l'ourlet du pavillon, une infiltration massive du lobule (Besnier et Doyon) ; ultérieurement, elles peuvent s'amincir et se rétracter.

Au cou, les altérations sont de même souvent très prononcées.

Le tronc est d'ordinaire moins gravement atteint ; on n'y voit qu'exceptionnellement des tubercules volumineux; le plus ordinairement, la maladie ne s'y révèle que par des taches pigmentées et des infiltrations tuberculeuses ; il faut cependant faire une exception pour la région fessière où les tubercules sont assez souvent très développés, sans doute à cause de la compression qu'elle subit incessamment.

Les membres supérieurs sont, chez beaucoup de lépreux, le siège de volumineuses nodosités ; elles atteignent leur maximum de développement et de confluence au niveau des mains et surtout des extrémités digitales ; elles sont également très prononcées aux coudes. On voit en outre une infiltration généralisée du tégument avec une coloration qui lui a mérité le nom d'*œdème bronzé*. La main est une des parties

dans lesquelles on voit se produire le plus rapidement des ulcérations, suivant l'un des modes indiqués précédemment. Les cicatrices qui leur font suite entraînent des déformations et des déviations considérables. Les doigts sont fréquemment le siège d'une tuméfaction qui justifie le nom d'*éléphantiasis* donné à la maladie ; leurs phalanges se fixent dans l'extension ou dans la flexion suivant les types les plus variés.

Quand la maladie se prolonge, des périodes de régression peuvent succéder aux périodes d'hyperplasie ; les téguments se rétractent, deviennent luisants et brillants et contractent adhérence avec les parties profondes ; les déformations persistent et même s'accentuent.

Aux membres inférieurs, les lésions se présentent aux cuisses, sous la forme d'infiltrations tuberculeuses, plus ou moins étendues et saillantes ; les mêmes altérations, avec des tubercules souvent plus volumineux, se trouvent au niveau des genoux et des jambes, en même temps que des macules diversement pigmentées. Plus fréquemment qu'aux membres supérieurs, on observe ici de la desquamation.

Ce dernier phénomène est plus accentué encore au niveau de la plante des pieds où l'épiderme atteint une épaisseur souvent très considérable. D'ailleurs les orteils comptent, comme les doigts, au nombre des sièges de prédilection de la maladie ; ils sont souvent, comme eux, considérablement déformés ou déviés.

Ni le pénis ni la vulve ne présentent en général de profondes altérations.

Les symptômes de la lèpre anesthésique viennent presque toujours, au bout d'un certain temps, s'ajouter, puis se substituer à ceux de la lèpre tuberculeuse.

La santé générale s'altère plus ou moins rapidement : les malades restent affaiblis et amaigris après chacune des poussées qui se renouvellent après des laps de temps plus ou moins longs ; dans leurs intervalles, au contraire, les forces tendent à se relever. Il se produit ainsi des temps d'arrêt, des rémissions qui peuvent se prolonger pendant plusieurs années et être assez marquées pour simuler une guérison, vaine apparence dans l'immense majorité des cas.

Il arrive un moment où l'adynamie devient extrême ; les malades, épuisés par les poussées fébriles et les ulcérations, tombent dans le marasme et finissent par succomber par le fait, soit des progrès de la cachexie, soit d'une obstruction laryngée, soit d'une néphrite albumineuse, soit d'une maladie intercurrente, telle qu'une pneumonie ou la tuberculose pulmonaire.

Forme anesthésique. — Elle diffère de la précédente par la prédominance des lésions nerveuses ; mais ses éruptions ne semblent pas être, comme on l'a dit, tout au moins constamment, trophonévrotiques, car on y trouve des bacilles.

L'*invasion* y est la même que dans la forme tuberculeuse.

Parvenue à sa période d'état, cette forme anesthésique se traduit par la vascularisation et la pigmentation de la peau, par des éruptions bulleuses et par des altérations dans l'innervation sensitive, motrice et trophique.

Comme dans la forme tuberculeuse, il est habituel, au début, de voir se produire des éruptions érythémateuses ; elles peuvent occuper toutes les parties de la surface du corps ; elles affectent fréquemment une disposition symétrique ; Danielssen les a vues se limiter au trajet d'un nerf, à la manière d'un zona.

Elles mesurent le plus souvent de 2 à 5 centimètres de diamètre. Chez un de nos malades, elles atteignaient jusqu'à 40 centimètres sur 36 dans la région lombo-crurale.

Des îlots de peau saine peuvent persister dans l'aire de ces plaques (1) comme dans les érythrodermies psoriasiques et mycosiques ; d'une coloration qui varie du rose au rouge violet, plus ou moins saillantes, elles prennent les caractères des diverses variétés d'érythème ; on les voit même parfois simuler un érysipèle ; d'autres fois, un exsudat séreux soulève l'épiderme à leur niveau : l'éruption devient pemphigoïde.

L'aspect de ces taches se modifie par l'effet d'excitations mécaniques ; on les voit rougir sous l'influence de frictions ; de même, la température extérieure peut les faire pâlir ou, au contraire, les rendre violacées quand elle s'abaisse ; la chaleur avive leur coloration. Leur surface est parfois inégale au toucher ; elles peuvent devenir le siège d'une desquamation généralement peu prononcée ; certains malades y éprouvent une sensation de prurit ; plus souvent, ces éruptions sont tout à fait indolentes et c'est comme par hasard que les malades en reconnaissent l'existence. Kalindero a observé, chez plusieurs lépreux, le phénomène du dermographisme ; peut-être n'y a-t-il eu là qu'une simple coïncidence. Les ganglions correspondants se tuméfient.

Les taches peuvent disparaître entièrement sans laisser de traces ; plus habituellement, des troubles de pigmentation font graduellement suite à l'hyperhémie ; au lieu de taches érythémateuses, l'on n'a plus sous les yeux que de simples macules ; celles-ci se produisent souvent d'emblée sans l'intermédiaire de la phase érythémateuse.

Les poussées peuvent s'accompagner d'une réaction fébrile plus ou moins intense et de troubles digestifs, vomissements et diarrhée, d'une intensité et d'une persistance telles que l'on doit en conclure à un énanthème concomitant. Elles laissent alors à leur suite de la prostration, de l'asthénie, de l'amaigrissement et une altération des traits si profonde que le malade devient presque méconnaissable (2).

(1) H. Hallopeau et E. Jeanselme, Sur un cas de lèpre nerveuse avec poussée érythrodermique très intense et troubles médullaires (*Ann. de dermat.*, 1895. p. 115).

(2) H. Hallopeau et E. Jeanselme, *loc. cit.*

Les troubles de la pigmentation sont constitués par de l'hyperchromie ou par de l'achromie, le plus souvent par l'une et l'autre à la fois. La couleur des plaques hyperchromiques varie du jaune pâle ou bistré à la sépia, en passant par l'acajou ; les anciens appelaient *morphées noires* les plus foncées de ces pigmentations. Elles peuvent s'accompagner d'un léger degré d'épaississement de la peau. De forme généralement circulaire, ovalaire ou polycyclique, elles se confondent à leur périphérie avec les parties saines ; leurs dimensions varient de quelques millimètres à 15 ou 20 centimètres ; lorsqu'elles atteignent ces proportions considérables, elles restent rarement pigmentées dans toute leur étendue ; le plus ordinairement, leur partie centrale se décolore, de telle sorte que l'on n'a plus sous les yeux qu'une large plaque achromique, entourée d'un cercle bistré ; dans certains cas, une tache fortement pigmentée persiste au centre de la partie décolorée.

Il n'est pas rare de voir les achromies se produire d'emblée.

Elles coïncident habituellement avec un léger épaississement de la peau ; la sensibilité y est d'ordinaire amoindrie, au moins dans son mode tactile, mais, contrairement à ce qui a été dit par des observateurs autorisés, ce phénomène peut manquer ; Düring s'en est assuré à Constantinople (communication orale).

On a noté, comme troubles trophiques au niveau des plaques achromiques, la décoloration et plus tard la chute des poils.

L'atrophie de la peau peut faire suite à son hyperplasie.

On a signalé l'absence de sueurs au niveau des plaques achromiques : elle est surtout frappante lorsque l'on provoque une sudation générale par une injection de pilocarpine.

Les plaques dyschromiques peuvent, pendant de longues années, constituer les seules manifestations de la maladie ; il s'y joint fréquemment, d'après Leloir, des douleurs névralgiques dans les membres et dans la tête.

Fréquemment, les taches pigmentaires sont accompagnées ou précédées par des éruptions bulleuses. Celles-ci sont d'ordinaire si précoces que Danielssen et Bœck les placent dans la période prodromique de la maladie ; elles peuvent se produire au niveau des plaques achromiques, ou en dehors d'elles ; elles se manifestent surtout aux extrémités, et particulièrement au bout des doigts ou des orteils ; elles peuvent également intéresser les faces dorsales des pieds et des mains, les poignets et les cous-de-pied, les genoux et les coudes ; d'ailleurs toutes les régions du corps, y compris la muqueuse buccale (Leloir), peuvent en devenir le siège. Elles se groupent parfois de manière à former des éruptions polycycliques. Comme les autres manifestations de la lèpre, et peut-être à un plus haut degré, elles s'accompagnent d'une réaction fébrile parfois très intense.

Leur volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'une noix

et même parfois d'une petite orange. Elles sont fréquemment entourées d'une aréole érythémateuse plus ou moins prononcée et étendue; celle-ci peut précéder la bulle ou lui être consécutive.

Le contenu de ces bulles est généralement séreux, du moins au début; il peut cependant être plus ou moins mélangé d'hématies; ultérieurement, il devient parfois louche ou nettement purulent.

Ce contenu peut se résorber ou s'éliminer après rupture de l'épiderme soulevé : suivant les cas, il se produit alors, soit un épaississement avec induration et coloration brune de l'épiderme desséché, soit une croûtelle généralement mince, soit une ulcération qui peut se recouvrir de croûtes épaisses, rocheuses, brunâtres, rarement méliceriques; exceptionnellement, l'exsudat se concrète en pseudo-membranes d'apparence diphtéroïde.

Ces lésions laissent à leur suite, soit de simples macules plus ou moins pigmentées, soit des cicatrices qui peuvent être complètement décolorées, lisses, polies, d'un blanc neigeux, et, d'après Leloir, bordées par un liséré dont la couleur rappelle celle de la sépia ou du bistre et qui s'étend sur un rayon de 1 à 4 millimètres.

Plus rarement, le derme sous-jacent à la bulle s'escarrifie; au bout de douze à quinze jours, la partie mortifiée, de couleur jaunâtre ou noirâtre, s'élimine et laisse à sa suite une ulcération plus ou moins profonde, à fond grisâtre; la cicatrice est en pareil cas plus irrégulière et plus déprimée; elle peut ultérieurement devenir kéloïdienne.

Lorsque la plupart des bulles s'accompagnent de ces mortifications, la maladie prend le nom de *lèpre lazarine*. Dans cette forme, les soulèvements bulleux se succèdent constamment et constituent généralement avec les anesthésies toute la maladie.

Il résulte cependant d'une observation de Kaposi que des gangrènes de la peau peuvent se produire sans l'intermédiaire du soulèvement bulleux.

Un autre phénomène ordinairement précoce est l'*épaississement des nerfs* : celui du nerf cubital est particulièrement facile à constater; on sent rouler sous le doigt, dans la gouttière olécrânienne, un cordon volumineux, dur et inégal, que l'on peut suivre en remontant jusque vers le milieu du bras.

On peut, également par la palpation, constater l'induration de fines ramifications qui donnent la sensation de petits cordons résistants et fermes au toucher.

L'observation montre que ces indurations périphériques doivent être antérieures à celles des troncs nerveux; les premiers rameaux atteints sont, selon toute vraisemblance, ceux qui se distribuent dans les plaques pigmentées ou décolorées; c'est leur altération qui donne lieu à ces troubles de la pigmentation ainsi qu'aux douleurs concomitantes.

Les phénomènes dominants dans cette forme de lèpre sont les *troubles de l'innervation sensitive*, *motrice* et *trophique*.

Dans certains cas, l'envahissement d'un nouveau territoire nerveux est annoncé par une réaction fébrile comparable à celle qui peut accompagner toute poussée lépreuse, quelle qu'en soit la localisation. Parfois, les névrites se traduisent d'abord par des phénomènes de *douleur* et d'*hyperesthésie*. Les douleurs initiales dont nous avons parlé peuvent persister et se reproduire par accès avec une violence parfois des plus pénibles ; elles empêchent alors le sommeil et arrachent des plaintes aux malades les plus courageux; elles suivent surtout le trajet des nerfs : le cubital, le sciatique, le trijumeau en sont les sièges les plus fréquents; mais tous les réseaux nerveux et les troncs qui en émanent peuvent être intéressés.

Les malades comparent les sensations qu'ils éprouvent à des élancements, à des sensations de brûlure ou de froid telles qu'en provoquent un jet d'eau glacée ou bouillante, à des secousses électriques.

Concurremment, on observe parfois une hyperesthésie des plus pénibles : les moindres contacts, non seulement au niveau des dystrophies pigmentaires, mais aussi dans des régions qui paraissent saines, et même sur toute la surface du corps, sont perçus douloureusement. Lorsque la plante des pieds est le siège de cette hyperesthésie, il semble aux malades qu'ils marchent sur des épingles ou sur du verre pilé ; la progression est alors une source de souffrances.

Les parties profondes des membres peuvent également être le siège de cette hyperesthésie.

Souvent ces douleurs se manifestent, à différentes reprises, dans le cours de la maladie : elles indiquent constamment l'envahissement d'un ou plusieurs territoires nerveux.

S'il s'y joint, comme chez l'un de nos malades (1), une exagération des réflexes plantaires et patellaires, on peut admettre, contrairement à la règle, un trouble dans les fonctions et très probablement aussi une altération de la moelle épinière.

L'*anesthésie* succède à l'hyperesthésie ou se produit d'emblée ; nous l'avons déjà signalée au niveau des plaques achromiques.

Elle peut être précédée par des sensations de fourmillements, de picotements et d'engourdissements; il semble aux malades qu'ils marchent sur du coton. C'est surtout au niveau des plaques achromiques que l'affaiblissement de la sensibilité se produit en premier lieu, mais on l'observe également dans des régions où la peau paraît exempte d'altérations.

Il n'est pas habituellement distribué, tout au moins au début ni exclusivement, suivant les territoires nerveux des gros troncs; c'est

(1) H. Hallopeau et E. Jeanselme, *loc. cit.*

un des faits sur lesquels on s'appuie pour dire que les lésions intéressent en premier lieu les fines ramifications des nerfs périphériques.

C'est surtout aux extrémités que l'anesthésie, dans la grande majorité des cas, est d'abord appréciable : les faces palmaires des orteils et des doigts en sont fréquemment les sièges initiaux; ultérieurement, elle envahit toute l'étendue des pieds et des mains et remonte graduellement sur les autres parties des membres; aux jambes et aux avant-bras, c'est surtout à la partie externe que ce trouble est le plus précoce et le plus prononcé; Griesinger a fait observer avec raison que ces troubles de l'innervation sont souvent symétriques.

La sensibilité est amoindrie ou presque annihilée dans ses divers modes : les sensations tactiles, douloureuses et thermiques peuvent être troublées simultanément ou isolément : c'est dire que l'on observe parfois dans la lèpre la dissociation de la sensibilité. On a noté également un retard des sensations ainsi que l'impossibilité de discerner sur quelle partie du tégument a porté une impression tactile ou douloureuse. Chez un de nos malades, les applications froides donnent lieu à une sensation de douleur.

L'analgésie peut entraîner par elle-même des accidents : c'est ainsi qu'il est fréquent de voir les malades se faire insciemment des brûlures profondes.

L'anesthésie de la plante des pieds amène la suppression des réflexes que son excitation provoque normalement; souvent les réflexes rotuliens sont également très affaiblis et abolis.

Si l'anesthésie occupe la conjonctive, les sensations génératrices du clignement ne se produisent plus, les larmes ne sont plus étalées sur la surface de l'œil et il en résulte des troubles souvent très graves dans sa nutrition. Le goût et l'odorat peuvent de même être amoindris ou abolis.

Les filets moteurs sont moins fréquemment intéressés que les filets sensitifs, sans doute parce qu'ils n'existent pas au niveau des taches cutanées, point de départ des altérations. Les *troubles de la motilité* sont donc moins accentués que ceux de la sensibilité; ils semblent coordonnés avec eux et avec ceux de l'innervation trophique : on n'observe guère de paralysie sans atrophie concomitante des muscles intéressés.

Ces paralysies ne sont pas d'habitude limitées à la sphère de distribution d'un tronc nerveux, mais bien à celle de filets terminaux.

Elles peuvent occuper toutes les régions : à la face, elles sont généralement bilatérales et incomplètes; souvent, elles intéressent partiellement les muscles de l'œil et donnent lieu ainsi à diverses variétés de strabisme; aux membres supérieurs, elles contribuent à produire plusieurs formes de griffes et à gêner la préhension ainsi que l'écriture. Aux membres inférieurs, elles modifient l'attitude du pied et troublent la marche. Chez un de nos malades, il résulte de la paraly-

sie des extenseurs que, pendant la progression, le genou doit être élevé fortement pour que la pointe du pied ne heurte pas le sol; après projection de la jambe, le membre retombe lourdement : c'est le phénomène connu sous le nom de *steppage* (1).

Les *troubles trophiques* portent sur la peau, les muqueuses, les muscles et le squelette.

Du côté de la peau, la plupart des auteurs considèrent comme tropho-névrotiques les altérations pigmentaires et les bulles que nous avons décrites; il en est de même des escarres et des ulcérations, ainsi que des altérations des muqueuses. Nous avons vu cependant que l'on a trouvé des bacilles dans le liquide des bulles : y auraient-ils été importés secondairement? Rien ne le prouve.

Les troubles de nutrition portent presque toujours concurremment sur une partie des muscles : il est de règle, à la période d'état de la lèpre, de trouver les éminences thénars et hypothénars atrophiées : ce serait même une loi d'après Hansen; nous avons montré que cette proposition est trop absolue et que l'éminence thénar peut persister dans des cas de lèpre très avancés dans leur évolution (2). Les amyotrophies peuvent se manifester dans toutes les régions; elles concourent avec les paralysies et les rétractions musculaires et tégumentaires à produire les déformations les plus diverses et les plus prononcées : c'est ainsi que la main présente souvent la griffe des interosseux, que les doigts peuvent subir les déviations les plus étranges, que, par exemple, les petits doigts peuvent être recourbés latéralement en anses à concavité supérieure (3), que la main est dans la flexion ou l'extension forcée sur l'avant-bras, que le pied est également fléchi ou étendu sur la jambe, qu'il peut être dévié en dedans par suite de la paralysie des péroniers (*varus lépreux* de Lorand), que les altérations s'étendent aux muscles du tronc et particulièrement aux deltoïdes : les combinaisons que peuvent présenter chez les lépreux les déformations survenant sous l'influence des causes multiples que nous avons énumérées varient pour ainsi dire à l'infini. Nous mentionnerons encore particulièrement, à la face, les déviations oculaires, la chute de la paupière supérieure, la paralysie de l'orbiculaire entraînant la kératite, puis la fonte de l'œil, l'atrophie des muscles des joues et des lèvres avec la salivation qui en résulte, etc.

Le squelette participe fréquemment aux troubles trophiques, soit primitivement, soit consécutivement à des ulcérations tégumentaires; des séquestres plus ou moins étendus s'éliminent : c'est ainsi que l'on peut voir disparaître des phalanges entières et que les extrémités

(1) H. Hallopeau et E. Jeanselme, Sur une poussée aiguë de lèpre (*Ann. de dermat.*, 1893).

(2) H. Hallopeau, Sur un cas de lèpre anesthésique avec déformation singulière des mains et persistance des éminences thénars et hypothénars, contrairement à la loi de Hansen (*Soc. franç. de dermat. et de syphil.*, 1894).

(3) H. Hallopeau, *eod. loc.*

deviennent le siège de profondes mutilations. Souvent les doigts présentent la déformation dite en fuseau; elle rappelle celle du *spina ventosa* et Lorand (1) propose de l'appeler *spina leprosa*.

L'élimination de ces séquestres nécessite un long travail de suppuration qui contribue à affaiblir les malades et à les conduire à la cachexie.

Dès les premiers temps de la maladie, les articulations sont souvent le siège de poussées aiguës qui se traduisent par la douleur et de l'hydrarthrose ; plus tard, les altérations des extrémités osseuses et des tendons amènent des ankyloses avec déviations.

D'autres fois, c'est par le fait d'une gangrène en masse que se produisent les mutilations : non seulement une ou plusieurs phalanges, mais toute une main, tout un pied peuvent se trouver éliminés ; parfois, c'est une résorption interstitielle qui amène la destruction de certaines parties du squelette : l'on voit ainsi des phalanges diminuer graduellement de volume au point de n'être plus représentées que par une tige du volume d'une aiguille, et plus tard disparaître en totalité, comme nous l'avons observé dans la sclérodermie (2).

Danielssen a signalé la persistance habituelle des ongles; ils peuvent cependant s'altérer, s'amincir, se doubler d'une couche incomplètement kératinisée et tomber; leur surface est souvent dépolie, inégale et rocheuse. Ces altérations doivent être, selon toute vraisemblance, rapportées à une altération de leur matrice.

Les *muqueuses* ne sont pas épargnées : la pituitaire peut s'ulcérer et l'on voit, dans ces conditions, la cloison se perforer ; par le fait des altérations de son squelette, le nez peut subir les mêmes affaissements et les mêmes déformations que nous avons vues se produire dans la forme tuberculeuse.

Leloir signale l'atrophie des gencives et consécutivement la chute de toutes les dents.

Les *viscères* peuvent être également intéressés : on trouve signalés, dans les observations, des douleurs gastriques revenant sous forme d'accès, des diarrhées incoercibles liées sans doute, comme nous l'avons indiqué déjà, à un énanthème, de l'affaiblissement des contractions cardiaques, de l'albuminurie, des pleurésies, de la phtisie pulmonaire, des péricardites, des péritonites, des hépatites et des ovarites entraînant la stérilité.

Les malades, dont la survie peut être de très longue durée, car l'on voit de ces lèpres anesthésiques se prolonger pendant vingt ou même trente années, tombent dans la situation la plus lamentable : aveugles, paralysés, hors d'état de se servir de leurs membres même pour manger, refroidis parfois de plusieurs degrés, plongés dans un état permanent de stupeur et d'abattement, indifférents à tout, ils finissent par succomber, soit par suite des progrès de la cachexie, soit

(1) Lorand, *loc. cit.*

(2) H. Hallopeau, Sur un cas de sclérodermie (*Soc. de biologie*, 1873).

sous l'influence d'une maladie intercurrente qui est le plus souvent une pneumonie, quelquefois une septicémie ou une néphrite albumineuse.

Il est exceptionnel de voir la lèpre rester exclusivement anesthésique jusqu'à la fin; presque toujours, il se produit concurremment, au bout d'un laps de temps plus ou moins prolongé, des symptômes de lèpre tuberculeuse, de même que la lèpre primitivement tuberculeuse se complique presque toujours ultérieurement des symptômes de la lèpre anesthésique : il s'agit alors de *formes mixtes* de la lèpre. Le tissu cellulaire sous-cutané, dans les formes nerveuses, constitue souvent un terrain favorable au développement du bacille, d'où la production de nodosités plus ou moins volumineuses (Unna); la peau prend un aspect bossué; les saillies ne sont pas nettement limitées; leurs bords sont doucement inclinés au lieu d'être nettement circonscrits comme ils le sont dans les lépromes.

La marche des accidents n'est pas toujours fatalement progressive. Lorsque la maladie se prolonge, les tubercules s'affaissent et les phénomènes de la lèpre anesthésique prennent le dessus.

On peut voir des rémissions de longue durée se produire; elles ne sont parfois interrompues qu'une fois ou deux par an par des poussées très limitées, peu intenses et passagères; ces poussées peuvent même faire défaut pendant de longues années; l'état du malade reste alors stationnaire, mais c'est là une rare exception.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la lèpre appartiennent au type des inflammations désignées sous le nom de *granulomes*, comme celles de la tuberculose et de la morve.

Les tissus des parties malades y sont infiltrés de leucocytes, de cellules épithélioïdes, arrondies ou fusiformes et de cellules plasmiques de Waldeyer et Unna; ces éléments sont souvent groupés en îlots; les cellules plasmiques peuvent présenter plusieurs noyaux et offrir ainsi l'aspect de cellules géantes, mais leurs noyaux sont beaucoup moins nombreux que dans celles de la tuberculose; elles ressemblent plutôt à des myéloplaxes (Unna); ces cellules peuvent également être le siège de vacuoles qui ont été signalées pour la première fois par Virchow. Quand les lésions sont anciennes, une couche de tissu conjonctif fibrillaire sépare ces éléments cellulaires.

On conteste que ces néoplasies puissent, comme on l'a dit, subir la transformation caséeuse ou pigmentaire. (Unna.)

Les vaisseaux y sont souvent très multipliés et dilatés; leurs parois s'épaississent dans des proportions considérables.

Le développement de ces lésions est dû à la multiplication dans l'organisme d'un microbe spécial.

Signalé pour la première fois par Hansen en 1871 (1), il a été

(1) A. Hansen, *Arch. für Dermat. und Syphil.*, 1871.

depuis lors étudié par de nombreux observateurs parmi lesquels nous citerons Eklund (1), Neisser (2), qui a appris à le colorer, Campana (3), Babès (4), Hillairet et Gaucher (5), Cornil et Suchard (6), Unna (7), Leloir, Baumgarten (8), Arning (9), Lutz (10), Kühne, etc.

Il se présente le plus souvent sous la forme de bacilles, mesurant de 3 à 5 μ de longueur sur 1 μ de largeur ; ils peuvent être isolés ou groupés en chaînettes au nombre de deux ou trois : rectilignes ou légèrement flexueux, ils peuvent être renflés à l'une de leurs extrémités et prendre ainsi un aspect claviforme. Si on les colore suivant le procédé d'Ehrlich, on peut y distinguer, au milieu d'une masse homogène, de petits points clairs : ce sont, pour les uns, des lésions de dégénérescence, pour d'autres, des spores. Quand ils proviennent de lésions anciennes, on peut y voir des espaces clairs, non colorés. Ils sont, d'après Hansen et Unna, le siège de mouvements rapides autour de leur axe. Ils sont entourés d'une capsule et sécrètent une matière muqueuse, une glée qui les agglomère en amas souvent très volumineux, en imposant à tort, d'après Unna, pour des cellules et formant des globes avec vacuoles. Suivant le même auteur, ces prétendues cellules ne seraient pas des éléments isolés mais bien les nodules d'un réseau qui se distribuerait sous forme de prolongements irréguliers dans les fentes et vaisseaux lymphatiques. Cette interprétation, admise par Kühne, est très contestée aujourd'hui ; la plupart des auteurs admettent que les bacilles sont absorbés par les cellules dans lesquelles ils vivent jusqu'au moment où elles se dissocient ; les bacilles se trouvent alors en liberté dans les interstices du tissu, mais non agglomérés. A ce moment, ils présentent une grande activité pathogène ; celle-ci s'atténue au contraire beaucoup lorsque les agents infectieux sont, suivant l'interprétation, incorporés dans des cellules ou agglomérés par la glée.

Les bacilles lépreux ressemblent beaucoup à ceux de la tuberculose : ceux-ci sont cependant plus longs, plus grêles, plus flexueux ; ils ne présentent pas la même mobilité ; ils sont enfin beaucoup moins nombreux et plus rarement intercellulaires. Dans les nodules anciens, les bacilles lépreux forment des amas serrés et prennent les aspects les plus singuliers. Ils se dissocient en amas granuleux.

(1) Eklund, Om spetelska. Stockholm, 1879.
(2) Neisser, *Virchow's Archiv*, 1881.
(3) R. Campana, Lepra, 1894.
(4) Babès, *Arch. de physiol.*, 1883.
(5) Hillairet et Gaucher, *Soc. de biol.*, 1881.
(6) Cornil et Suchard, *Ann. de dermat.*, 1881. — Cornil et Babès, Les bactéries, 1890.
(7) Unna, Lepra Studien (*Monats. für prakt. Dermat.*, 1885).
(8) Baumgarten, *Monats. für prakt. Dermat.*, 1886.
(9) Arning, *Virchow's Archiv*, 1883.
(10) Lutz, *Monats. für prakt. Dermat.*, 1887.

De nombreuses tentatives ont été faites pour inoculer ces bacilles : malgré les résultats positifs annoncés par quelques auteurs, elles paraissent avoir été constamment infructueuses : on a pris plusieurs fois pour des inoculations lépreuses des inoculations tuberculeuses. Il est vrai que l'on retrouve des bacilles au point d'inoculation, mais ce sont ceux-là mêmes que l'on a introduits et qui peuvent séjourner pendant des années dans les tissus, sans doute à l'état de cadavres. Dans ces derniers temps, Campana (1), Babès, Boinet et Ducrey (2), ont obtenu par la culture des éléments très analogues aux bacilles par leur caractères morphologiques, mais en différant par leur mode de réaction sous l'influence des matières colorantes : la démonstration n'est donc pas complète.

D'après Unna, toute lésion lépreuse a pour point de départ une embolie bacillaire.

Nous allons voir que ces bacilles se rencontrent pour ainsi dire dans tous les éléments cellulaires de l'organisme.

Dans la peau, le siège, l'aspect et les caractères des altérations varient nécessairement beaucoup, suivant qu'il s'agit d'une forme tuberculeuse, érythémateuse ou anesthésique.

Dans le cas de tubercules lépreux, le derme est infiltré dans toute son épaisseur par des cellules souvent disposées en îlots généralement assez mal délimités ; d'après la plupart des auteurs, les glandes sudoripares et sébacées sont envahies et plus ou moins atrophiées ; Unna soutient au contraire que ces organes présentent à l'égard des bacilles une immunité complète qu'ils devraient à leur contenu graisseux ; les glandes sudoripares contiendraient seulement, d'après cet auteur, des corpuscules arrondis offrant la réaction du bacille. Les saillies papillaires se sont effacées. Suivant Babès, les bacilles se voient dans la papille du poil, ainsi que dans la gaine interne de sa racine, dans l'espace qui la sépare du poil et entre les cellules qui l'entourent : ils peuvent ainsi arriver à la surface de la peau au niveau de l'émergence des poils (3).

Les parois des vaisseaux sont épaissies, parfois dans des proportions très considérables. Cette altération explique en partie les phénomènes d'asphyxie locale signalés dans la description clinique. On trouve de même le plus souvent des bacilles dans la lumière du vaisseau.

Leloir a observé la transformation fibreuse du léprome cutané.

Les infiltrats cellulaires se localisent surtout suivant le trajet des vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi qu'au pourtour des glandes. L'épiderme est le plus souvent intact ainsi que sa couche limitante : on peut voir cependant des bacilles dans les pores sudoripares en même temps qu'autour des orifices pilo-sébacés ; enfin l'épiderme se

(1) Campana, *Congrès international de dermatologie*. Vienne, 1892. — *Lepra*, 1894.
(2) Ducrey, *Congrès de Vienne*, 1892.
(3) Babès, *Arch. de physiol.*, 1883.

trouve naturellement intéressé lorsque les tubercules s'ulcèrent. Les cellules du pus sont parfois littéralement farcies de bacilles.

Les cellules qui composent les tubercules lépreux renferment des bacilles en grande quantité.

Ces microbes ont été trouvés, sous formes d'embolies, dans les vaisseaux centraux des taches érythématheuses ; ils n'y sont pas constants : il en est de même pour le liquide des éruptions bulleuses : on y a rencontré parfois, mais non toujours, les bacilles caractéristiques ; ces éléments peuvent également exister ou faire défaut dans le derme au niveau des taches anesthésiques.

Soudakéwitsch les a signalés dans les différentes enveloppes des corpuscules de Pacini ; on les retrouve également dans le périnèvre des petits nerfs de la peau.

Les lésions des muqueuses sont pour ainsi dire calquées sur celles de la peau, avec cette différence que les épithéliums, offrant au développement des néoplasies une résistance moindre que l'épiderme, sont plus rapidement envahis et détruits par l'ulcération.

On trouve des bacilles dans les cellules épithéliales de la cornée et aussi dans leurs interstices ; ils abondent dans le tissu sous-jacent, accumulés dans les éléments de nouvelle formation (1).

Dans le larynx, l'inflammation peut être diffuse ou nodulaire ; elle occupe surtout l'épiglotte, les cordes vocales et les ventricules ; elle donne lieu parfois à une tuméfaction éléphantiasique et à des végétations pédiculées (Leloir) ; on trouve des bacilles dans la muqueuse et aussi dans le périchondre et les cartilages ; ils y occupent les espaces intercellulaires ou les cellules elles-mêmes. (Neisser.)

Les ganglions lymphatiques sont le siège des mêmes infiltrations cellulaires avec multiplications bacillaires que nous avons signalées dans le chorion ; le tissu adénoïde peut disparaître et être remplacé par des faisceaux épais de tissu conjonctif. (Cornil et Babès.)

Des bacilles ont été trouvés maintes fois dans l'endothélium des vaisseaux, ainsi que dans leurs tuniques externe et moyenne : il en résulte une artérite qui peut aboutir à l'oblitération : telle est la cause prochaine des gangrènes que l'on voit parfois survenir dans des tissus lépreux.

Campana a constaté la présence de granulomes dans la tunique moyenne des artères du cœur.

Les nerfs sont constamment intéressés dans la forme dite anesthésique ; ils s'altèrent également toujours, plus ou moins rapidement, dans la forme tuberculeuse.

Les altérations initiales paraissent porter sur les nerfs de la peau ; ce n'est que secondairement que les troncs se trouvent envahis. Leur volume peut être tellement augmenté que l'on s'imagine difficilement,

(1) Cornil, *Revue générale d'ophtalmologie*, 1869.

au premier abord, qu'il s'agisse de nerfs. Cette tuméfaction peut être régulière et uniforme ; elle est plus souvent fusiforme : elle s'accompagne habituellement d'une altération du périnèvre qui est d'un rouge vif ou sombre suivant l'âge de l'altération. De nombreux bacilles, pour la plupart intracellulaires, occupent les interstices des tubes : d'après Leloir, leur lésion peut être primitive ; Hansen et Looft y signalent également des compressions avec atrophie des gaines de myéline et des cylindraxes par des cellules remplies de bacilles ou de granulations ; ils peuvent se régénérer.

On a constaté dans les cellules ganglionnaires l'existence d'altérations consistant en une pigmentation anormale avec production de vacuoles.

Dans la moelle épinière, les lésions sont le plus souvent circonscrites aux cordons postérieurs qui sont atrophiés ; elles peuvent s'étendre aux colonnes de Clarke ; d'autres fois, l'organe est intéressé dans toute son épaisseur : nous en avons pour témoins les faits dans lesquels son volume a été trouvé réduit à celui d'un porte-plume (Danielssen et Bœck). On a noté dans ces moelles lépreuses une altération colloïde de la substance grise.

Dans la majorité des cas, la moelle reste intacte ; il est probable que ses altérations sont le plus souvent consécutives à celles des nerfs périphériques.

Les testicules sont tuméfiés ou atrophiés suivant que leur altération est récente ou ancienne ; on a trouvé des bacilles dans les cellules des canaux séminifères ; parfois la lumière de ces canaux est oblitérée par ces parasites agglomérés ou par des globes très volumineux résultant de leur dissociation granuleuse ; on trouve aussi les parasites dans le tissu conjonctif interstitiel, ainsi que dans l'endothélium vasculaire.

Les ovaires peuvent également être le siège d'altérations provoquées par les mêmes bacilles.

Dans le foie, on a noté une prolifération embryonnaire interacineuse avec envahissement des endothéliums et altération amyloïde.

Dans la rate, les cellules peuvent renfermer beaucoup de bacilles.

Les reins sont très fréquemment intéressés, probablement par suite du trouble apporté par la maladie dans les fonctions de la peau, car on n'a pu que très exceptionnellement constater la présence de bacilles dans ces organes : suivant la période de la maladie, on trouve les altérations du gros rein blanc ou du rein contracté ; il s'y joint une dégénérescence amyloïde.

La plupart des auteurs admettent, contrairement à Hansen et Looft, que les os sont souvent malades dans la lèpre ; ils y décrivent une inflammation qui porte surtout sur la moelle et aboutit à la raréfaction de leur tissu ; ils y signalent des bacilles dans la moelle,

dans ses lymphatiques, dans les canalicules de Havers et dans les corpuscules osseux.

Les muscles atrophiés ne renferment pas de bacilles; leur altération est sans doute tropho-névrotique.

Le sang contient des bacilles libres ou incorporés aux globules pendant le cours des poussées aiguës. (Kœbner.)

Babès et Kalindero (1) ont trouvé des bacilles dans le mucus et dans le lait.

Ces parasites peuvent se rencontrer dans tous les tissus sans autre altération appréciable.

Dans les périodes avancées de la maladie, on constate une diminution considérable dans le nombre des globules rouges, ainsi que dans leur richesse en hémoglobine.

La découverte des bacilles dans les lésions de la lèpre a jeté une vive lumière sur la nature de cette maladie, ainsi que sur le mode de production de ses altérations.

On ne peut douter, en effet, malgré l'insuccès des inoculations, que ce parasite ne soit bien réellement la cause prochaine de la maladie : ses caractères spéciaux, son abondance extrême et sa constance dans les lésions nodulaires, ne peuvent laisser de doute à cet égard.

Nos connaissances à son sujet présentent encore cependant d'importantes lacunes : c'est ainsi que ses cultures ont été jusqu'ici au moins incomplètes et que l'on n'a pu encore déterminer la nature des toxines qu'il engendre.

Les téguments paraissent être le siège initial des multiplications du parasite. Pénétrant, comme l'a bien démontré Dehio (2) dans les fentes plasmatiques et les conduits lymphatiques, il y provoque, suivant le mode de réaction des sujets, soit des troubles dans la nutrition de l'épiderme, soit des néoplasies nodulaires; il y intéresse les extrémités nerveuses et y détermine une inflammation ascendante qui se traduit par l'épaississement des tissus nerveux et donne lieu secondairement à des troubles trophiques. Il semble que les irritations locales favorisent le développement des lépromes cutanés : c'est ainsi qu'on les voit prendre souvent un développement plus considérable au niveau des parties qui sont le plus exposées aux frottements ou contacts irritants, telles que les coudes, les genoux et les fesses ; l'air doit être considéré comme un agent irritant : telle est du moins l'interprétation qui nous paraît la plus vraisemblable des localisations de prédilection au visage et aux mains. D'après Unna, les régions riches en éléments graisseux restent indemnes.

Pendant longtemps, les bacilles n'atteignent pas la surface cutanée : on peut s'expliquer ainsi les faits négatifs à l'égard de la contagion.

La marche de la maladie par poussées suivies de rémissions a reçu

(1) Babès et Kalindero, *Congrès de Vienne*, 1891.
(2) Dehio, Lèpre anesthésique (*Congrès de Nuremberg*, 1893).

de Patrick Manson l'interprétation suivante : les tissus d'un organisme peuvent constituer momentanément un milieu favorable au développement du contage ; il se fait alors une poussée aiguë liée, soit directement à la genèse de nouvelles néoplasies, soit à la pénétration dans le sang des léprotoxines qu'elles engendrent ; puis, au bout d'un certain temps, les conditions de réceptivité offertes par l'organisme envahi cessent de se trouver réalisées, le milieu n'est plus favorable à la genèse des bacilles, les néoplasies rétrogradent ou cessent de se développer, elles subissent des modifications régressives ; il se produit une période plus ou moins prolongée de rémission ; elle dure jusqu'au moment où, par suite des échanges nutritifs, l'organisme devient de nouveau un bon milieu de culture pour l'agent infectieux et où, par conséquent, les conditions nécessaires à une poussée nouvelle se trouvent réalisées.

DIAGNOSTIC. — La lèpre est souvent méconnue pendant longtemps en raison de l'indolence de ses lésions, de leur défaut de retentissement sur la santé générale et aussi de l'intérêt qu'ont les malades à dissimuler la nature de l'infection dont ils se sentent atteints.

Il faut tenir grand compte, pour arriver au diagnostic, des lieux de résidence du sujet. On ne peut guère en effet jusqu'ici, dans les cas douteux, incliner vers le diagnostic d'une lèpre si le malade n'a pas séjourné dans un pays où règne la maladie : c'est peut-être là cependant une faute de méthode si, comme l'affirme Zambaco, la lèpre existe dans beaucoup de contrées qui passent pour en être indemnes.

La présence des bacilles caractéristiques dans les parties altérées constitue un signe diagnostique d'une valeur absolue ; on doit donc constamment les rechercher : Kalindero a établi que ces parasites peuvent se rencontrer dans le liquide de vésicatoires suppurés appliqués sur les taches cutanées ; mais c'est là, suivant Bodin, un fait sans valeur au point de vue du diagnostic, car, d'après ses recherches, ce procédé ne donne des résultats positifs que si le vésicatoire est appliqué sur un léprome, et, en pareil cas, il suffit de pratiquer quelques scarifications superficielles et d'examiner la sérosité sanguinolente qui s'en écoule pour trouver facilement le bacille (1).

On peut aussi comme l'ont montré MM. Morestang, Yakimowitch et Bodin, trouver les bacilles dans les produits d'ulcérations (2).

Malheureusement, la présence du bacille n'est pas constante au niveau des altérations lépreuses. C'est ainsi que Jeanselme a plusieurs fois constaté que des malades atteints de lèpre invétérée ne présentaient plus de bacilles au niveau de leurs altérations cutanées

(1) Bodin, Note sur le procédé d'examen bactériologique de la lèpre par le vésicatoire suppuré (*Revue de méd.*, 1894).

(2) Bodin, Note sur un cas de lèpre (*Médecine moderne*, 1894). — Yakimowitch, *Soc. russe de dermatol.*, 1893.

alors que, chez les mêmes sujets, des résultats positifs avaient été obtenus antérieurement; sans doute, dans les périodes de rémission, il n'y a plus dans les tissus de bacilles en état d'activité nutritive; les caractères cliniques permettent seuls alors d'arriver à un diagnostic.

Parmi les phénomènes initiaux qui doivent faire soupçonner la lèpre, on signale surtout la tuméfaction du lobule de l'oreille, une légère desquamation péri-unguéale et l'anesthésie de la pointe du petit doigt, ainsi que l'alopécie de la partie externe des sourcils; plus tard, viennent l'atrophie de l'éminence thénar et la tuméfaction du nerf cubital.

Les taches initiales peuvent être confondues avec celles du *vitiligo* ; elles en diffèrent surtout par l'anesthésie dont elles sont le siège ; mais cette anesthésie peut faire défaut et, d'autre part, il existe des vitiligos avec affaiblissement notable de la sensibilité ; le diagnostic ne peut être fait en pareils cas que par les phénomènes concomitants ; peut-être un certain nombre de lèpres indigènes sont-elles ainsi considérées à tort comme des vitiligos.

Les mêmes difficultés se produisent pour le diagnostic de la *morphée* : dans les cas typiques, l'induration considérable de la partie décolorée, l'intégrité à son niveau de la sensibilité dans ses divers modes et le *lilas ring* permettent d'établir le diagnostic ; mais le *lilas ring* peut manquer, l'induration peut être légère et d'autre part les macules lépreuses peuvent rester un certain temps sans anesthésie ; en l'absence de bacilles, le diagnostic ne peut alors être formulé. C'est ainsi, comme l'ont justement fait remarquer Leloir et Düring, que des affections identiques peuvent être qualifiées de lèpre à Constantinople et de morphée en France. Il en est de même des autres formes de sclérodermie.

Les poussées érythémateuses souvent simulent des *érythèmes polymorphes*. C'est surtout leur évolution qui les en distingue : à leur encontre, en effet, elles persistent partiellement sous forme de macules avec ou sans infiltration ; les mêmes caractères différencient la lèpre aiguë de l'*érysipèle*. Le diagnostic reste donc indécis au début, sauf examen bacillaire. Les lépromes des mains peuvent aussi simuler des *engelures* : ils s'en distinguent surtout par leur indolence, leur chronicité, leur persistance pendant la saison chaude et l'anesthésie qui les accompagne.

Quand la *lèpre tuberculeuse* est arrivée à sa période d'état, le tableau clinique est tellement frappant et caractéristique qu'il n'y a plus d'erreur possible ; c'est seulement dans les cas où la maladie est incomplètement développée qu'il surgit des difficultés.

Les *syphilides* peuvent en imposer pour des lépromes palmaires lorsqu'elles se présentent sous la forme de saillies brunes surmontées ou entourées de squames et disposées en arcs de cercle irréguliers ; Hansen et Looft, d'accord avec Danielssen, nient ces lépromes pal-

maires et admettent que l'on a pris pour tels des syphilides.

Pour ce qui est des *tuberculoses* cutanées, leur localisation habituelle à un ou plusieurs membres, leur distribution suivant le trajet des gros troncs lymphatiques, les ulcères à bords décollés dont elles deviennent le siège, l'aspect lupique des lésions de la face, permettent à la clinique de formuler un diagnostic avant le résultat des cultures et des inoculations.

Le *mycosis fongoïde* peut avoir quelques analogies d'aspect avec des altérations lépreuses ; il en diffère cliniquement par la coïncidence presque constante d'éruptions eczémateuses ou lichénoïdes, par l'aspect des tumeurs, leur forme souvent régulièrement arrondie, et surtout le rebord absolument net et comme géométrique qui sépare ces néoplasies des parties saines ; il faut y ajouter l'intensité du prurit et la disparition de tumeurs très volumineuses.

Les *tumeurs sarcomateuses* présentent des caractères très analogues à ceux que nous venons de signaler.

Le diagnostic de la *lèpre anesthésique* est plus souvent entouré de difficultés.

Elle peut offrir un ensemble symptomatique identique à celui de la *maladie de Morvan:* dans les deux cas, on observe de l'anesthésie, la perte successive de plusieurs phalanges ou de plusieurs doigts et des troubles de la circulation capillaire; l'analogie est telle que, d'après Zambaco, il y a identité ; le type clinique auquel on a donné le nom de Morvan ne serait autre chose que la lèpre survivant en Bretagne et méconnue jusqu'ici ; il faut attendre le contrôle des examens bactériologiques pour juger la question ; mais il ne faudrait pas se hâter de conclure négativement d'examens qui ne porteraient que sur des produits d'exsudation tels que le pus des vésicatoires ; Pitres et Sabrazès ont établi qu'ils peuvent ne donner aucun résultat alors que l'étude de fragments de nerfs excisés y révèle la présence des bacilles.

Les mêmes considérations s'appliquent à la *syringo-myélie* : ni les dissociations des troubles sensitifs, ni l'intégrité des muscles de la face, ni l'absence de macules ne peuvent l'en différencier; il est certain qu'une partie des faits publiés sous ce nom ne sont autres que des cas de lèpre ; nous en avons pour témoins celui qu'ont fait connaître Pitres et Sabrazès (1) et les malades présentés par Thibierge (2) et par Chauffard (3) à la Société médicale des hôpitaux : l'examen bactériologique seul, en pareil cas, peut donc, ainsi que le dit juste-

(1) PITRES, De la valeur de l'examen bactériologique dans le diagnostic des formes frustes et anormales de la lèpre (*Acad. de méd.*, 1892). — PITRES et SABRAZÈS, *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1893.

(2) THIBIERGE, Lèpre systématisée nerveuse avec troubles sensitifs se rapprochant de ceux de la syringo-myélie (*Soc. méd. des hôp.*, 1891).

(3) CHAUFFARD, Lèpre systématisée nerveuse simulant la syringo-myélie (*Soc. méd. des hôp.*, 1892).

ment Petrini (1), éclairer le diagnostic. On peut cependant, comme le font remarquer Pitres et Sabrazès, être mis sur la voie, par le séjour antérieur dans un pays à lèpre, par le début à l'âge adulte, par l'existence de phénomènes céphaliques et de lépromes cutanés, par l'absence de déviation du rachis et par l'hypertrophie des nerfs cubitaux. Schlesinger (2) donne encore, comme signes différentiels en faveur de la lèpre, la production de cicatrices décolorées et analgésiques à la suite des éruptions bulleuses, la douleur à la pression sur le trajet des nerfs, le caractère moins absolu des dissociations anesthésiques, leur limitation à certaines régions sur des surfaces généralement peu étendues; au contraire, la généralisation de ces dissociations, l'apparition de phénomènes convulsifs, les troubles vésicaux et les paralysies bulbaires unilatérales doivent faire pencher la balance du côté de la syringo-myélie. Enfin, suivant Kaposi, l'anesthésie tactile ne serait jamais absolue dans la lèpre, il y persisterait ce que l'on a appelé la *sensibilité profonde*.

Hansen a donné récemment un signe différentiel auquel il attache une valeur pathognomonique : suivant lui, l'éminence thénar est constamment atrophiée dans ces formes de lèpre et sa persistance suffit pour en faire éliminer le diagnostic ; nous avons vu que cette proposition est loin d'avoir une valeur absolue et que, dans des cas de lèpre nerveuse, incontestable et très avancée, les éminences thénars peuvent être conservées (Voy. p. 311).

L'*asphyxie locale des extrémités*, quand elle coïncide avec des troubles trophiques, peut en imposer pour la lèpre : l'influence exclusive du froid et l'existence de lésions concomitantes pathognomoniques du côté des oreilles et souvent aussi du lobule nasal pourront, en pareil cas, éviter une erreur.

Le mal perforant de la lèpre est identique à celui du *tabès* : l'étude des phénomènes concomitants et les examens bactériologiques permettent seuls de savoir sous quelle influence il se produit.

C'est de même par l'ensemble des phénomènes concomitants que l'on rattache à la lèpre les *éruptions pemphigoïdes*.

En résumé, dans les cas douteux, l'examen bactériologique peut seul permettre des conclusions positives ; il est très probable que sa mise en œuvre régulière permettra de rattacher à la lèpre nombre de types cliniques dont la nature avait jusqu'ici été complètement méconnue.

PRONOSTIC. — Il suffit de se reporter à la description de la lèpre pour se rendre compte de son extrême gravité : la maladie se termine souvent par la mort après avoir donné lieu aux mutilations et aux troubles fonctionnels les plus lamentables; faut-il invoquer comme

(1) Petrini, Le bacille dans la lèpre systématisée nerveuse (*Ann. d. dermat.*, 1894).
(2) Schlesinger, *Arch. für Dermat.*, 1895.

une circonstance atténuante la remarquable tolérance avec laquelle les malades supportent les altérations les plus pénibles et l'état de profonde apathie dans lequel ils tombent ?

Au point de vue de la survie, la lèpre anesthésique doit être considérée comme moins grave que la tuberculeuse ; on l'a vue se prolonger pendant plus de trente ans, nous en avons actuellement un nouvel exemple sous les yeux ; nous avons indiqué d'ailleurs qu'elle est souvent consécutive à la forme tuberculeuse et que cette transformation coïncide avec une tendance plus grande à la chronicité sans épisodes aigus.

Existe-t-il des formes atténuées et bénignes de la lèpre? Nous croyons devoir répondre affirmativement, car Besnier et nous-même avons maintes fois observé des sujets chez lesquels la maladie se traduisait exclusivement, depuis nombre d'années, par de simples macules ; il est possible qu'en pareils cas elle persiste sous cette forme atténuée sans donner lieu jamais à des troubles plus graves de la nutrition cutanée, non plus qu'à des troubles de l'innervation.

TRAITEMENT. — On combat la lèpre par des médicaments administrés *intus et extra* auxquels on attribue, à tort ou à raison, une action spécifique sur l'agent infectieux.

Les particularités qu'offre la marche régulière de la maladie rendent très difficile l'appréciation des médications qui lui sont opposées. Nous avons vu en effet que la lèpre procède par poussées suivies de rémissions spontanées dont la durée n'a rien de fixe ; si donc l'on vient à administrer un médicament pendant l'une de ces poussées ou lorsqu'elle se termine, on est tenté de lui rapporter l'amélioration qui survient ultérieurement. Nul doute que ces illusions thérapeutiques n'entrent pour beaucoup, si ce n'est pour tout, dans le rôle efficace qui a été attribué à divers agents médicamenteux : c'est donc sous toutes réserves que nous énumérerons ceux qui ont été surtout préconisés.

MM. Marcano et Wurtz (1) ont recommandé l'ablation de la tache initiale qui, suivant eux, peut précéder l'apparition des lésions généralisées. Cette médication n'ayant pas encore été expérimentée, on ne peut prévoir si elle pourra prévenir le développement de la maladie comme le fait parfois l'ablation d'un tubercule inoculé ou si elle échouera comme le fait constamment l'extirpation du chancre induré.

Parmi les médicaments employés vient, en première ligne, l'huile de chaulmoogra : on la donne en capsules, à doses élevées ; si le médicament est bien toléré par l'estomac, on en fait ingérer par jour jusqu'à deux cents gouttes, mais on est le plus souvent obligé de

(1) Marcano et R. Wurtz, *loc. cit.*

s'arrêter à une dose bien inférieure. Kalindero emploie de préférence le pétrole *intus et extra*. Bhan Daji, médecin indou, a utilisé l'huile de l'*hydnocarpus inebrians* connue parmi les indigènes sous le nom d'*huile de kanti* (1). Astachewsky donne la teinture de salsepareille (2).

Les autres médicaments prescrits à l'intérieur, tels que le mercure, l'arsenic et l'iodure de potassium semblent inefficaces.

Récemment, l'europhène a été préconisé par Goldschmidt (3); il l'emploie en injections sous-cutanées, dissout dans l'huile à 5 p. 100. Carreau a recommandé le chlorate de potasse à la dose énorme et toxique de 15 à 20 grammes par jour, Friarte l'otoba, Arango la résorcine, Castaneda la créosote, Unna l'ichtyol, Bulkley la teinture de noix vomique, Piffard la strychnine, Murray le suc de la calotropia gigantea, Bakewell le cashewol ; aucun de ces médicaments n'a fait ses preuves. Danielssen et nous-même avons employé le salicylate de soude dans les poussées aiguës ; il nous a paru exercer une influence favorable. La lymphe de Koch détermine des poussées aiguës sans aucun effet utile ; nous l'avons vue aggraver la maladie.

Comme topique, on peut employer de même l'huile de chaulmoogra; le baume de Gurjun, additionné de deux ou trois parties d'eau de chaux, paraît donner parfois de bons résultats ; il en est de même des acides chrysophanique et pyrogallique préconisés par Unna; on peut les employer sous la forme de pommades à 2 ou 5 p. 100, ou mieux incorporés dans la traumaticine à 8 ou 10 p. 100; ces topiques doivent être réservés aux formes non ulcérées.

Bhan Daji faisait frictionner chaque matin le corps entier avec l'huile de kanti; deux heures après le malade prenait un bain pour recommencer, soit de suite, soit dans la soirée, la friction huileuse (4).

Dans les cas d'ulcérations, on peut recourir, soit au baume de Gurjun, soit aux applications de compresses imprégnées d'eau boriquée ou d'une solution de sublimé au cinq-millième ; l'iodoforme et le diiodoforme ainsi que l'huile phéniquée et la préparation phéniquée formulée par Berlioz sous le nom de *stérésol* peuvent encore trouver ici leur indication.

En raison de l'action provocatrice qu'exerce le contact de l'air, il est indiqué de recouvrir les parties qui y sont exposées d'un enduit protecteur; on peut donc avantageusement recommander aux malades de maintenir constamment sur le visage et les mains, soit de la vaseline, soit le vernis à la caséine d'Unna.

Nous avons vu des malades présenter, après divers de ces traitements, des améliorations durables; l'un d'eux, après avoir failli

(1) Stanley Boyd, Le traitement de *Bhan Daji* contre la lèpre (*Brit. Journ. of dermat.*, 1893).
(2) Astachewsky, La lèpre à Irkoutsk (*Ann. de dermat.*, 1895).
(3) Goldschmidt, La lèpre. Paris, 1894.
(4) Stanley Boyd, *loc. cit.*

succomber en 1888, n'a eu depuis lors que des manifestations peu nombreuses et d'une extrême bénignité, bien que sa lèpre ait plus de trente ans. En eût-il été de même si l'on s'en était tenu à une simple expectation attentive et aux palliatifs? Les médecins exerçant dans les pays à lèpre peuvent seuls juger la question.

Nous nous proposons d'expérimenter prochainement la sérothérapie, sans nous dissimuler que jusqu'ici, pour les maladies les plus comparables à la lèpre, nous voulons dire la tuberculose et la syphilis, elle est restée impuissante.

Actuellement, dans la très grande majorité des cas, la lèpre continue, malgré toutes les médications, son évolution fatalement progressive. Le médecin doit donc avant tout s'efforcer d'empêcher la propagation de la maladie; or, une seule mesure peut être à cet égard regardée comme efficace, c'est l'isolement; c'est grâce à lui, grâce aux léproseries dans lesquelles les sujets étaient internés que la lèpre du moyen âge s'est en grande partie éteinte dans nos contrées; c'est grâce à lui que la situation s'améliore en Norvège: il y a donc lieu de réclamer cet isolement, non seulement dans les pays où la maladie existe à l'état d'endémie, mais aussi dans notre Europe centrale que nos communications incessantes avec ces pays menacent de plus en plus de nouvelles contaminations. Si l'état actuel de nos mœurs rend bien difficile l'emploi de cette mesure pour les malades de la ville, tout au moins doit-elle être mise en œuvre pour ceux qui sont hospitalisés. En Norvège, on l'applique rigoureusement à tout lépreux pour lequel elle n'a pas été mise en œuvre spontanément dans des conditions satisfaisantes.

Il y a lieu également, pour rendre possible la prophylaxie, de joindre la lèpre aux maladies infectieuses dont la déclaration est obligatoire.

On ne saurait trop accumuler les précautions pour épargner à notre pays une nouvelle invasion de ce terrible fléau.

BLENNORRAGIE

PAR

F. BALZER

Médecin de l'hôpital Ricord.

DÉFINITION. — La *blennorragie* (1) est une maladie infectieuse, localisée le plus souvent aux voies génito-urinaires et causée par un agent pathogène spécial importé du dehors, le *gonocoque*, bien décrit par Neisser en 1879(2). L'infection blennorragique produite par ce coccus n'est pas toujours d'origine vénérienne, ni toujours localisée aux organes génito-urinaires. Il faut distinguer parmi les localisations diverses qu'elle présente, des affections causées par le transport direct du pus virulent sur l'organe affecté, et des affections causées par l'infection générale, par la pénétration des agents pathogènes dans la circulation. Parmi ces dernières se place l'affection complexe décrite sous le nom de rhumatisme blennorragique.

Nous étudierons d'abord la blennorragie des organes génito-urinaires avec ses diverses complications chez l'homme, chez la femme et chez l'enfant, puis les affections blennorragiques extra-génitales. Nous terminerons par l'exposé des manifestations causées par l'infection générale blennorragique.

LE GONOCOQUE. — Le gonocoque (fig. 21) est l'agent principal de la blennorragie des organes génito-urinaires et des infections blennorragiques; d'autres microorganismes s'adjoignent fréquemment à lui et font de la blennorragie une infection complexe.

(1) Rollet, Fournier, art. Blennorragie des *Dict. de Dechambre et de Jaccoud*. — L. Jullien, Traité des mal. vén., 2e édit. — Neumann, Lehrbuch der venerischen Krankheiten, Ire partie, 1888. — Finger, La blennorragie et ses complications, trad. franç., 1894. — Audry, Maladies blennorragiques, 1894.— Guiard, La blennorragie chez l'homme, 1894. — Article de Thibierge, in *Traité de médecine*. — Art. Blennorragie, in *A system of genito-ur. dis.* Edited by Prince Morrow, t. I, 1893. — Traités des mal. vén.: Melchior Robert, 2e édit., 1861. — Belhomme et Martin, 1876. — Langlebert, 1864 ; Aphorismes sur les mal. vén., 2e édit., 1875. — Bumstead et Taylor, Philadelphie, 1879. — Keyes, New York, 1880. — Mazzitelli, Naples, 1883. — Campana, Gênes, 1888. — Zeissl, trad. franç., 1888. — Lesser, trad. franç., 1891. — Fongoli, Milan, 1893. — Manganetti, Milan, 1893. — Finger, trad. franç., 1895.

(2) Neisser, *Centralbl. für d. medic. Wiss.*, 1879, et *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1883. — Il faut aussi rappeler les recherches de Ch. Bouchard, en 1878.

Il se présente sous la forme habituelle d'un diplocoque ayant l'apparence d'un grain de café sectionné à son centre par un petit espace clair. Il est doué de *mobilité*. Son volume est variable, de 0,7 μ de long et 0,5 μ de large en moyenne. Dans les cultures il est souvent aggloméré en groupe de quatre éléments. D'après quelques auteurs, chaque diplocoque serait entouré d'une très mince capsule ou gangue, difficile à colorer (Eschbaum). Le protoplasma du gonocoque se colore au contraire très facilement par les solutions de bleu de méthylène, de violet de gentiane, de fuchsine. Il se laisse décolorer par l'alcool après passage dans le liquide de Gram (G. Roux) et peut ensuite être coloré de nouveau (Steinschneider). Le gonocoque se voit fréquemment à l'état libre dans le sérum du pus : il paraît superposé aux cellules épithéliales, et envahit les globules purulents. Il forme dans leur protoplasma des amas plus ou moins nombreux qui parviennent quelquefois à faire éclater et à détruire la cellule. Il ne pénètre pas dans le noyau. Les éléments peuvent être très serrés dans le protoplasma, mais restent pourtant toujours *distincts et séparés* les uns des autres, assez fréquemment avec la disposition en sarcines que nous avons signalée. Bumm (1), puis Wertheim, Anfuso, Risso, ont réussi les premiers à le cultiver sur le sérum de sang humain (fig. 22). Récemment Finger, Ghon et Schlagenhaufer l'ont obtenu sur l'agar peptonisé, additionné d'urine humaine, et sur l'agar additionné de sang humain. Selon Turro, il se développe dans les milieux acides mieux que dans un milieu alcalin, tandis que les pseudo-gonocoques poussent sur les milieux ordinaires. Il a sa plus grande vitalité vers 35° ou 36° et peut, à cette température, la conserver pendant un mois au moins. Il la perd facilement à 39°, et par la dessiccation ou la dilution dans l'eau. Des inoculations positives sur l'homme ont été plusieurs fois obtenues avec les cultures (Bumm, Welander, Wertheim, Risso, Gebhart, Legrain, Anfuso, Turro, Touton, Finger, Ghon et Schlagen-

Fig. 21. — Gonocoques. — Préparation microscopique.

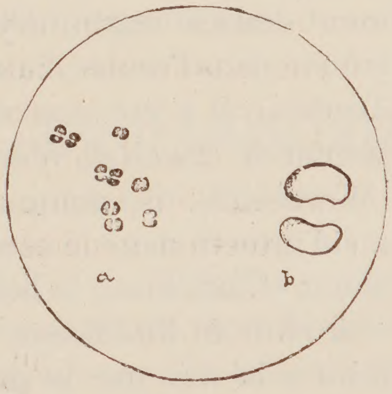

Fig. 22. — Gonocoques, d'après Bumm.
a, Éléments pris dans une culture. — *b*, Forme schématique d'un couple.

(1) Bumm, Der Microorganismus der gonorroischen Schleimhauterkrankungen, 1887. — Bosc, Th. de Montpellier, 1893. — Souplet, Thèse de Paris. — M. Sée, *Gaz. des hôp.*, n° 130, 1894.

haufer, etc.). L'inoculation aux animaux présente de plus grandes difficultés (Turro), mais ne paraît pas impossible. La *spécificité* du gonocoque, contestée par un certain nombre d'auteurs (Eklund, De Amicis, Vibert et Bordas, Éraud, etc.), s'établit progressivement par les nombreux résultats des constatations microscopiques, des cultures, des inoculations.

Pénétration du gonocoque. — Le gonocoque peut se développer sur toutes les variétés d'épithélium des muqueuses. Il pénètre dans les cellules et dans les espaces intercellulaires. Il provoque des altérations et la desquamation de l'épithélium et un appel de leucocytes dans lesquels il pénètre et se multiplie. Ses propriétés pyogènes sont évidentes et la suppuration qu'il provoque se produit non seulement dans les couches épithéliales, mais dans le tissu conjonctif sous-épithélial (Bumm, Finger, Deutschmann). De là, il peut être transporté à distance par métastase.

Le gonocoque se développe surtout à la surface des muqueuses qu'il envahit, mais il pénètre aussi fréquemment dans les annexes des muqueuses. Dans l'urètre, il envahit les lacunes, les glandes et il vit pendant longtemps dans ces diverticules de la muqueuse, provoquant des recrudescences, des réinfections, des complications et des contagions inattendues. On l'a trouvé dans le pus sorti de la prostate (Neisser) et des glandes séminales (Reich), dans l'épididyme (Routier). Chez la femme adulte, on ne le trouve pas toujours facilement dans le vagin, il y vit plus facilement chez la petite fille. On le trouve dans l'urètre, le col de l'utérus, les glandes de Bartholin (Bumm, Touton). Il a été trouvé maintes fois dans les trompes (Bumm, Westermarck, Zweifel, Wertheim, Hartmann et Morax, etc)., le péritoine (Wertheim). En dehors des organes génito-urinaires, le gonocoque a été trouvé dans la conjonctive (adultes et nouveau-nés), le rectum, le nez (Cozzolino), la bouche (Cuttler, Dohrn, Rozinski).

A côté de l'infection locale par continuité de tissu, qui semble se faire à la fois par la propagation du gonocoque en surface et dans l'épaisseur de la muqueuse, il y a l'infection à distance par l'intermédiaire de la circulation. Le gonocoque a été trouvé dans l'adénite de voisinage (Wolff) et même dans les lymphatiques (Ehrmann). Jusqu'ici sa présence dans le sang semble exceptionnelle et difficile à constater. Mais on l'a trouvé assez fréquemment dans divers organes pour que l'on puisse admettre qu'il joue un rôle considérable, sinon prépondérant, dans les infections métastatiques qui se produisent au cours de la blennorragie. On l'a trouvé dans les articulations (Horwitz, Finger, Neisser, Macaigne, Létienne, etc.), dans les tissus périarticulaires (Lang), dans les gaines tendineuses, dans la plèvre (Mazza), dans l'endocarde (Schedler, His, Leyden, Councilman, etc.).

Infections associées ou secondaires. — La blennorragie est l'occasion d'infections qui viennent s'adjoindre au gonocoque. On trouve

parfois dans le canal des *pseudo-gonocoques* dont l'apparence diffère peu de celle du vrai gonocoque (1) et qui sont difficiles à reconnaître (Lusgarten et Mannaberg, Legrain, Petit et Wassermann). On a signalé la présence de divers microbes pyogènes, de micrococques nombreux, blanc, orange, grisâtre, etc., les *staphylocoques aureus*, *albus*, *citreus*, plus rarement des streptocoques, le *Diplococcus subflavus* de Bumm, les *Diplococcus aureus* et *citreus* de Bumm, les diplocoques jaune et blanc de Legrain. Bœkhart a constaté l'existence d'urétrites à diplocoques, aiguës et inoculables avec le produit des cultures. Éraud et Hugounencq ont attribué à un microcoque spécial qu'ils ont appelé *orchiocoque*, la production de l'orchite. On a constaté aussi dans certaines blennorragies anciennes la présence du *coli-bacille*. Les diverses infections surajoutées se produisent quelquefois d'emblée, le plus souvent après l'invasion du gonocoque. Elles peuvent produire des écoulements aigus ou chroniques *non gonococciques*, auxquels on donne souvent le nom de *blennoroïde* (Diday, Jullien) (2). Elles jouent un rôle important dans la genèse des complications locales et éloignées de la blennorragie. Mais, incontestablement, le gonocoque seul peut aussi produire ces infections à distance et les recherches contemporaines mettent en évidence, dans nombre de cas, son action indépendante.

Enfin à côté de ces infections associées, il faut prendre en considération l'action encore mal connue des *poisons microbiens* produits par le gonocoque et les divers microbes de la blennorragie.

I. — BLENNORRAGIE DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES DE L'HOMME.

BLENNORRAGIE URÉTRALE AIGUE. — L'urétrite blennorragique est due à la pénétration dans l'urètre du virus blennorragique contenant l'agent pathogène, le gonocoque ; le fait est mis hors de doute par les inoculations expérimentales faites avec les produits de culture. Elle est donc nettement séparée des urétrites de causes diverses qui ont été souvent confondues avec elle.

ÉTIOLOGIE. — L'existence du gonocoque dans le canal à l'état de saprophyte a été admise (Zeissl, Éraud). Mais cette opinion n'est pas généralement adoptée : le gonocoque ne se développe dans l'urètre que lorsqu'il y a été importé. La possibilité d'une blennorragie vraie née sans son intervention chez un individu échauffé par des excès de coït et de boisson (Ricord), ne peut plus être admise

(1) Legrain, Les microbes des écoulements de l'urètre. Th. de Nancy, 1888. — Hogge, Gonocoques (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1893, p. 281).

(2) Jullien, *Journ. de méd. de Paris*, 1893, p. 357.

aujourd'hui. Ce qui a justifié pendant longtemps cette doctrine, c'était avant tout l'ignorance de l'agent pathogène. La contagiosité de la blennorragie de la femme est extrême, mais quand elle existe à l'état chronique, les difficultés de la confrontation, dans certains cas de contagion, sont très grandes, à cause des retraites nombreuses où peut se cacher le gonocoque, et où il peut facilement persister à l'*état latent* (urètre, col utérin, conduit de la glande de Bartholin, folliculite juxta-urétrale).

C'est donc dans les *rapports sexuels* que se contracte, d'une manière à peu près exclusive, la blennorragie urétrale. C'est une des maladies vénériennes qui mérite le mieux cette qualification. Les contagions accidentelles par des objets contaminés, éponges, linges, sondes, instruments divers, sont également possibles et assez fréquemment observées. Fournier a démontré depuis longtemps que la prostitution clandestine joue le rôle prédominant dans la diffusion de la blennorragie, les femmes qui s'y livrent étant particulièrement ignorantes des soins d'hygiène et de thérapeutique.

Dans l'étiologie de la blennorragie, il y a certainement à tenir compte de l'influence de diverses *prédispositions* individuelles : certains terrains scrofuleux ou lymphatiques sont d'emblée favorables au développement et à la persistance indéfinie de la blennorragie. Celle-ci contribue elle-même à créer cette prédisposition lorsque ses atteintes sont multipliées. Il faut aussi tenir compte des circonstances dans lesquelles elle se produit, excès de boisson, multiplicité des rapports, soins de propreté insuffisants, etc. La conformation des organes génitaux, béance du méat, longueur du prépuce, hypospadias, etc., peut favoriser manifestement certaines inoculations.

Nous ne ferons que rappeler les *localisations* de la blennorragie qui peuvent se faire dans les glandes situées dans l'épaisseur des lèvres du méat et même dans celles de la rainure glando-préputiale (Diday, Campana, Touton, Jadassohn, Fabry, Audry, etc.) et dans les canaux accessoires de l'urètre (blennorragie diverticulaire de Diday, Otis, Jullien, Jamin, Janet, etc.). Récemment, avec Ed. Fournier, nous avons observé un écoulement à gonocoques provenant d'un kyste dermoïde situé à la partie inférieure de l'urètre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'urétrite aiguë blennorragique débute par un catarrhe épithélial avec hyperhémie exsudative de la muqueuse qui s'infiltre et se tuméfie. L'exsudation des leucocytes augmente rapidement : constitué d'abord par du mucus qui contient en suspension des leucocytes et des cellules épithéliales, le liquide exsudé devient de plus en plus purulent. La sécrétion n'est pas fournie seulement par la surface de la muqueuse mais aussi par les glandes qui participent de bonne heure au processus inflammatoire.

Les gonocoques se développent à la fois dans l'épaisseur de l'épithélium et à sa surface. Les leucocytes exsudés à la surface du chorion de la muqueuse infiltrent l'épithélium, troublent sa nutrition, le désagrègent et le détachent en le traversant. Le plus souvent l'inflammation ne dépasse guère les couches épithéliales et les gonocoques ne se trouveraient que dans le chorion superficiel (Bumm, Wertheim, Finger). Au moment de la guérison, ils disparaissent du derme de la muqueuse, persistent pendant quelque temps dans l'épithélium, et finissent par ne plus se reproduire. Ils persistent longtemps surtout dans les lacunes du canal et dans les glandes, et cette persistance explique la fréquence des recrudescences et des rechutes. L'inflammation de ces diverticules de la muqueuse est l'occasion de périfolliculites et d'abcès pouvant contenir des gonocoques dans les cas intenses; l'inflammation, dans les cas très aigus, gagne même les corps caverneux et spongieux.

Localisations. — La division de l'urétrite blennorragique en *urétrite postérieure* et *urétrite antérieure* (Guyon, Jamin) combattue dans ces dernières années, correspond pourtant à un certain nombre de faits exactement observés, mais non à tous. Pour beaucoup, elle ne s'applique qu'à des périodes bien caractérisées dans l'évolution de la blennorragie, qui se localise en différents sièges pendant sa durée. Importante au point de vue physiologique, la division du canal par le sphincter urétral en deux parties antérieure et postérieure, ne peut empêcher le gonocoque de se propager dans toute l'étendue de la muqueuse de l'urètre. Cette propagation est même parfois d'une extrême rapidité, et plusieurs fois nous avons vu la blennorragie aiguë atteindre l'urètre postérieur et même la vessie en moins d'une semaine. Dans un grand nombre de cas, l'urétrite est *totale* à la troisième semaine. Dans le plus grand nombre des cas, l'urétrite est plus accusée dans certains points : dans la fosse naviculaire, au niveau du bulbe, et dans l'urètre postérieur.

SYMPTOMES. — Il convient de prendre comme type de description de la blennorragie aiguë celle qui survient pour la première fois chez un individu dont le canal est parfaitement sain. L'évolution de la maladie est nettement modifiée dans les cas de blennorragies multiples, qui présentent presque toujours une tendance marquée à la chronicité.

Les premiers symptômes de la blennorragie apparaissent après une *période latente* qui est en moyenne de deux à cinq jours ; cette période peut être parfois de six à sept jours, et même davantage dans des cas exceptionnels.

Début. — Le début s'accuse par la production d'un faible *écoulement muqueux* qui se dessèche à l'entrée du canal. Le malade ressent un chatouillement, une chaleur légère vers la fosse navicu-

laire. Bientôt le méat rougit et se gonfle et la miction devient un peu douloureuse. Cette période initiale dure de cinq jours à une semaine avec augmentation progressive. A l'examen histologique, la sécrétion du canal contient des globules de pus et des cellules épithéliales plates et polygonales, paraissant couvertes par des gonocoques.

Période d'état. — A cette période, l'*écoulement est purulent*, et tous les symptômes s'accentuent. L'écoulement est abondant, surtout pendant la nuit : il est jaune, puis jaune verdâtre, quelquefois sanguinolent. Il se produit spontanément, mais il est exagéré par la pression le long du canal. Lorsque l'écoulement est très abondant, l'urine émise dans un seul verre est troublée dans toute sa masse et l'on y distingue des flocons de pus, présentant parfois un aspect pseudo-membraneux, surtout lorsque l'inflammation est assez aiguë pour provoquer une exsudation de fibrine mélangée à la suppuration. L'examen microscopique montre que les leucocytes prédominent dans le liquide de l'écoulement, et les gonocoques peuvent être très nombreux, à l'état libre et surtout inclus dans les leucocytes avec leur disposition caractéristique. La simple coloration au bleu de méthylène ou au violet de gentiane avec examen dans l'eau suffit ordinairement ; dans les cas douteux, il faut recourir à la décoloration par la méthode de Gram.

Les *douleurs* sont plus ou moins vives ; certains malades ne souffrent pas pendant toute la durée de la maladie. Ordinairement les douleurs se font sentir vivement au moment de la miction, pendant les érections, surtout pendant la nuit ; elles peuvent être aussi spontanées; les malades ressentent une sorte de pesanteur pénible le long du canal avec de la chaleur et des élancements. Les troubles fonctionnels sont plus ou moins accusés, suivant le degré de la blennorragie et l'envahissement plus ou moins complet de tout le canal. Quelquefois les *mictions* deviennent difficiles, à cause du spasme et du gonflement de la muqueuse de l'urètre; il y a même parfois *rétention d'urine* complète, nécessitant le cathétérisme et pouvant durer plusieurs jours. D'autres malades ont de fréquents besoins d'uriner. Les mictions fréquemment répétées s'accompagnent à la fin de spasmes douloureux et quelquefois les dernières gouttes d'urine sont colorées par du sang (*urétro-cystite*). Les douleurs ne sont pas toujours localisées le long de l'urètre, elles s'étendent à la région périnéale, au rectum, et les évacuations alvines peuvent s'accompagner de souffrances assez vives. Chez certains individus, dans les cas très aigus, les érections sont très douloureuses, très fréquentes; la verge reste dans un état d'érection presque continue (chaudepisse cordée) avec des recrudescences nocturnes et des pollutions douloureuses. Le méat est rouge, œdématié, quelquefois induré. La palpation du canal est douloureuse, elle montre le gonflement périurétral et quelquefois l'existence de nodosités (folliculites urétrales). Le toucher rectal

dans certains cas apprend que la prostate est douloureuse et quelquefois augmentée de volume. Souvent aussi le gonflement gagne les enveloppes de la verge, le prépuce et le fourreau sont œdématiés. On peut observer, comme complications, la *phlébite* dorsale de la verge, des *lymphangites* de la verge, l'inflammation des ganglions inguinaux, et il arrive même que la lymphangite et l'adénite aboutissent à la suppuration. Ces diverses complications assez rares sont parfois dues à la balanite et à des infections secondaires. Mais il semble aussi que l'intervention du gonocoque n'est pas toujours étrangère à leur pathogénie. Bockhardt, Wolf, l'ont trouvé dans des bubons suppurés; récemment, au contraire, Gaucher a fait les mêmes recherches sans succès. C'est un sujet encore à l'étude.

Dans les cas intenses, il y a parfois de la fièvre (38° à 38°,5); fatigués par les souffrances, par l'insomnie, déprimés moralement, les malades s'anémient rapidement, s'amaigrissent, perdent l'appétit, deviennent dyspeptiques. On peut se demander alors si ces troubles ne dépendent pas d'une infection générale (Féréol, Souplet), soit par les agents pathogènes, soit par leurs produits solubles.

Pendant la période aiguë des affections fébriles, pneumonie, fièvre typhoïde et même embarras gastrique (Jullien) l'écoulement se supprime souvent, mais il reparaît ordinairement après l'affection intercurrente.

Période de déclin. — Cette période d'état dure deux à trois semaines, au bout desquelles l'écoulement se modifie graduellement; la maladie entre dans sa *période de déclin*. La sécrétion est moins abondante ; bien que toujours très riche en gonocoques, le pus moins épais est moins coloré ; il devient blanchâtre, muqueux, filant. L'urine est moins trouble, ne contient plus de flocons, mais plutôt des filaments plus ou moins volumineux dans lesquels les leucocytes dominent encore, mais sont bientôt associés à des cellules épithéliales. La miction est moins douloureuse, tous les symptômes pénibles s'amendent. Cette période dure deux à trois semaines; vers la fin l'écoulement a complètement cessé dans la journée, et ne se montre plus que le matin avant la première miction. Avant la cessation définitive de l'écoulement, il y a souvent des *recrudescences* qui durent quelques jours. Elles surviennent parfois sans cause appréciable, ou sont provoquées par une erreur de régime, une pollution, une fatigue. Enfin, lorsque le canal est sec, pendant longtemps on retrouve encore dans l'urine des filaments muco-épithéliaux et une quantité de mucus plus grande qu'à l'état normal.

Marche. — Durée. — Toutefois la guérison doit être considérée comme complète, lorsque les filaments ne contiennent plus de gonocoques, et lorsque ceux-ci ne reparaissent plus même après l'intervention de divers agents d'irritation, tels que pollutions, coït, boissons alcooliques, injections de nitrate d'argent ou de sublimé. La surveil-

lance doit être continuée un certain temps après la guérison apparente, le malade doit examiner les filaments de l'urine du matin, et ne se livrer à aucun écart de régime.

Après la disparition complète des gonocoques, Janet admet qu'il existe une phase aseptique pendant laquelle existe un état de réceptivité spéciale pour les infections secondaires.

En résumé, cette première blennorragie peut avoir une marche cyclique : période latente, période de l'écoulement muqueux, période de l'écoulement purulent, période terminale de l'écoulement blanc et muqueux et des filaments dans l'urine. Dans les cas heureux et chez certains individus, la maladie peut être terminée en trente ou trente-cinq jours; chez le plus grand nombre il faut six à huit semaines et parfois bien davantage. La période aiguë peut être prolongée; dans d'autres cas la période de déclin est allongée par des exacerbations. Il faut donc être de la plus grande prudence dans le pronostic de la durée d'une blennorragie. Presque toujours il faut tenir compte du genre de vie des malades, des fatigues, des pollutions, des petites erreurs de régime, des tentatives plus ou moins heureuses de traitement local, etc. Les cas subaigus et prolongés sont aussi nombreux que ceux où la blennorragie suit normalement sa marche cyclique. Un grand nombre de malades ne présentent jamais le stade aigu et douloureux que nous avons décrit. Ils ont le vulgaire *échauffement*, si facilement admis par les malades. Chez d'autres, l'urétrite suit sa marche en ne causant que des souffrances facilement tolérables. Il n est pas rare de rencontrer des malades négligents qui n'ont jamais souffert de leur blennorragie, dont l'existence ne leur est révélée que par l'examen du médecin.

DIAGNOSTIC. — Il est habituellement facile de reconnaître la blennorragie et la période qu'elle a atteint : le simple examen de l'écoulement suffit le plus souvent, et dans les cas douteux ou à la période initiale, il faut toujours recourir à la recherche des gonocoques, qui sera répétée plusieurs fois avec utilité au cours de la maladie. Il en est de même de l'examen de l'urine et de la constatation des filaments qui donnent aussi de précieux renseignements.

Urétrite postérieure. — Pour savoir si l'inflammation a gagné l'urètre postérieur, indépendamment de la constatation des symptômes fonctionnels de l'*urétro-cystite*, abondance de l'écoulement expulsé parfois d'une manière intermittente, besoins fréquents d'uriner, ténesme urétral ou urétro-vésical, hématurie légère fréquente à la fin de la miction, douleurs périnéales ou rectales, pollutions fréquentes, etc., l'examen de l'urine se fait par le *procédé des verres*. Le malade expulse, dans *deux* ou *plusieurs verres* le produit d'une miction aussi abondante que possible : l'urine du premier verre est trouble, contient des flocons ou des filaments plus ou moins

nombreux ; l'urine des derniers verres, au contraire, est claire et pure. On peut admettre alors que la blennorragie est localisée principalement dans l'urètre antérieur. Au contraire, si l'urine contenue dans le dernier verre est trouble, muqueuse et contient aussi du pus et des filaments, quelquefois un peu de sang, il y a inflammation de l'urètre postérieur. Pour que l'expérience réussisse bien, il faut qu'elle soit faite le matin, ou au moins lorsque le malade est resté plusieurs heures sans uriner. Ce point est essentiel, car il faut qu'il y ait eu reflux des sécrétions de l'urètre postérieur dans la vessie ou bien que l'urine, qui a parfois pénétré dans l'urètre postérieur, ait été refoulée dans la vessie par les contractions du sphincter urétral en entraînant avec elle les sécrétions contenues dans l'urètre postérieur. L'exploration faite avec une bougie à boule après lavage de l'urètre antérieur, permet aussi de reconnaître l'urétrite postérieure ; mais ce procédé, plus certain que celui des deux verres, trouve surtout son application dans l'examen de la blennorragie chronique. Pour l'urétrite aiguë, il vaut mieux pratiquer le lavage de l'urètre antérieur et faire ensuite uriner le malade (Aubert.)

Le diagnostic de l'urétrite postérieure s'impose dans le cas de propagation de la blennorragie aux annexes du canal qui viennent s'y aboucher : pourtant ces complications se produisent bien souvent sans qu'on ait pu reconnaître l'urétrite postérieure demeurée tout à fait latente (Guiard). L'orchite notamment se montre le plus souvent dans ces conditions.

C'est vers la troisième semaine, pendant la période aigue, que se fait ordinairement la propagation de la blennorragie à l'urètre postérieur, et c'est à partir de ce moment, par conséquent, que l'on peut redouter les complications telles que la prostatite, l'épididymite, la cystite, etc. Il est souvent difficile de dire s'il y a seulement urétrite postérieure ou urétro-cystite ; le meilleur signe est encore fourni par l'épreuve de la miction dans plusieurs verres. Dans le cas de cystite le dernier verre contient *toujours* une urine trouble, tandis que dans le premier cas, l'urine du dernier verre ne contient pas du pus à toutes les mictions.

Diagnostic différentiel. — La recherche des gonocoques permet aujourd'hui de distinguer facilement l'urétrite blennorragique des inflammations de l'urètre de diverses causes. La cantharide, l'iodure de potassium, certaines crucifères, des excès de boisson, etc., peuvent causer de l'urétrite. Il en est de même de l'herpès urétral, du traumatisme, des corps étrangers, des sécrétions vaginales, des injections irritantes, etc. On peut dans ces cas, trouver des microbes divers, des microcoques (Aubert), des staphylocoques surtout (Legrain), des streptocoques, etc. ; mais on ne trouve pas le gonocoque. Nous avons déjà parlé des pseudo-gonocoques qui peuvent le simuler ; lorsque le gonocoque se présente avec l'inclusion intraleucocytaire et avec son groupement classique, il n'y a pas à hésiter, mais

on est bien souvent obligé de rester dans le doute et de multiplier les examens, lorsqu'on ne trouve que des diplocoques dispersés dans le liquide purulent. L'*urétrite tuberculeuse* se reconnaît à la présence du bacille spécial dans l'écoulement. Celui-ci a toujours son point de départ dans l'urètre postérieur et il est associé à des localisations de la tuberculose dans la prostate, les testicules ou les voies déférentielles.

On ne trouve pas non plus le gonocoque dans les *sécrétions muqueuses* qui peuvent exister chez certains individus rhumatisants ou goutteux, ni dans les sécrétions purulentes plus ou moins abondantes qui ont lieu dans les cas de *chancres intra-urétraux*. Dans le cas de chancre syphilitique non compliqué, la sécrétion est plutôt séreuse ou séro-sanguinolente que purulente; dans le cas de chancre simple, le pus est abondant, mais il ne contient pas le gonocoque et l'on pourrait y rencontrer le strepto-bacille décrit par Ducrey. Nous ne rappellerons pas ici les autres caractères différentiels.

La recherche du gonocoque a donc toujours la plus haute valeur diagnostique, et il y a grand avantage à la pratiquer le plus souvent possible et à répéter les examens dans les cas douteux.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'urétrite aiguë, même dans les cas où l'on peut commencer le traitement de bonne heure, doit toujours être réservé. L'infection générale peut, en effet, se produire dès les premiers jours. Quand l'inflammation a atteint l'urètre postérieur, les dangers se multiplient et le malade est exposé aux complications qui résultent de l'extension possible de la blennorragie à la prostate, à la vessie, au testicule, etc. Les cas de mort sont peu nombreux, ils ont été observés dans les cas de complications phlegmoneuses du côté de la prostate, des vésicules séminales, du péritoine, et dans les cas de cysto-pyélo-néphrite. L'infection locale, de même que l'infection générale, devient grave surtout dans le cas où la blennorragie gonococcique se complique d'infections secondaires ou surajoutées d'emblée.

TRAITEMENT. — Dès le début de la blennorragie, une hygiène spéciale doit être prescrite, avec des règles auxquelles il faut rigoureusement se soumettre.

Les précautions prophylactiques sont les suivantes : éviter de porter les mains aux yeux après avoir touché la région des organes génitaux ; enveloppement de la verge dans un linge de toile, ou bien encapuchonnement du gland à l'aide d'un peu de coton hydrophile maintenu par le prépuce; lavages complets et fréquents des organes génitaux et des mains. Cessation des rapports sexuels.

Régime. — Boissons défendues : bière, vin, boissons alcooliques, café, thé, boissons gazeuses. Pas d'aliments épicés, crustacés, coquillages, pas d'asperges, ni de tomates.

Recommander particulièrement le lait, les tisanes d'orge et de chiendent, de graines de lin, de bourgeons de sapin, d'uva ursi, les sirops, les limonades, les eaux non gazeuses.

Le malade peut boire beaucoup pour diluer l'urine, quand la blennorragie est récente, limitée à l'urètre antérieur et peu douloureuse. Il doit boire très peu quand il y a des douleurs et que chaque miction est l'occasion de nouvelles souffrances et une cause d'irritation.

Repos autant que possible ; très peu d'exercice, emploi d'un suspensoir qui maintient les parties et est utile pour fixer les appareils de pansement. Dans les cas très aigus, il vaut mieux garder la chambre, envelopper la verge dans des compresses d'eau très froide souvent renouvelées. Pas de règle absolue pour les bains : très calmants et rafraîchissants pour certains malades, ils sont excitants pour d'autres, en congestionnant les organes génitaux et en provoquant les érections. Pas de bains de siège.

Traitement interne. — La médication par les boissons alcalines convient particulièrement au début et à la période d'état de la blennorragie. Le *bicarbonate de soude* (5 à 6 grammes par jour) est très utile. Nous l'associons fréquemment au *salicylate de soude* qui a une action plus énergique : bicarbonate de soude, 30 grammes ; salicylate de soude, 10 grammes ; deux cuillerées à café de ce mélange pour une carafe de limonade au citron, que l'on boit dans l'intervalle des repas. L'utilité du salicylate de soude est aujourd'hui bien connue. Finger le prescrit surtout dans l'urétrite postérieure.

Le traitement par les balsamiques est indiqué à la période de déclin, lorsque l'écoulement devient blanc et filant. Le *copahu* est fréquemment prescrit sous ses diverses formes, baume, résine (Pâquet, Gubler), copahivate de soude. Le baume peut se donner à la dose de 5 à 12 grammes par jour, en capsules. On prescrit encore quelquefois la potion de Chopart, mais également en capsules (Audry). Le copahu, comme tous les balsamiques, agit en s'éliminant par l'urine, et peut-être aussi dans une certaine proportion par les glandes du canal. Le *poivre cubèbe* se prescrit à la dose de 10 à 30 grammes par jour : on donne aussi souvent en capsules l'extrait hydroalcoolique éthéré. L'essence de *santal* se donne à la dose de 2 à 6 grammes par jour en capsules ; moins fatigante pour l'estomac que les balsamiques précédents, elle a quelquefois l'inconvénient de causer des douleurs de reins. L'essence de santal (Henderson, Panas, etc.) paraît avoir réellement une supériorité sur les autres balsamiques dans le traitement de la blennorragie. Fréquemment les balsamiques sont associés sous forme d'opiat ; nous formulons habituellement le suivant, dans lequel on peut remplacer le copahu par le santal : copahu, cubèbe, āā 30 grammes ; salicylate de soude, 12 grammes ; sous-carbonate de fer, 2 grammes. En prendre six à douze bols ou capsules par jour aux repas.

La térébenthine rend également des services, mais elle est moins employée que les substances précédentes; on la prescrit en capsules à la dose de 4 à 8 grammes par jour, quelquefois aussi sous forme de pilules de térébenthine cuite.

Le baume gurjun (Vidal) à la dose de 4 grammes par jour en potion, les baumes du Pérou, de Tolu, l'essence de matico, le cinnamol ou essence de cannelle de Chine rectifiée, le rétinol sont beaucoup moins employés et moins actifs.

Le point important dans le traitement par les balsamiques, c'est de ne pas les employer trop tôt, de ne pas fatiguer inutilement le tube digestif pendant la période aiguë, à un moment où leur action est insuffisante. Ils agissent surtout à la période de déclin et doivent être continués pendant un certain temps avec diminution progressive des doses après la disparition complète de tous les symptômes.

Les balsamiques modifient promptement l'écoulement qui diminue et se supprime; en même temps on voit tous les autres symptômes s'amender. Leurs inconvénients ne sont pas sans importance, mais ne peuvent cependant empêcher leur emploi. Du côté du tube digestif, ils causent quelquefois de l'inappétence, de la dyspepsie, des indigestions avec vomissements, de la diarrhée. Il est indiqué, pour les faire mieux tolérer, de les ingérer aux repas et autant que possible vers la fin du repas. Certains correctifs, sous-nitrate de bismuth, cachou, etc., les font souvent tolérer plus facilement. Les érythèmes balsamiques, ortié, scarlatiforme, purpurique, etc., sont plus effrayants que dangereux : parfois cependant leur répétition oblige à cesser la prescription. Les accidents du côté des reins et des voies urinaires, pyélite, albuminurie, hématurie, ont été signalés par les auteurs. Il faut considérer ces accidents comme extrêmement rares, exceptionnels. Pour notre part, nous ne les avons jamais observés. L'expérimentation sur les animaux, faite avec des doses énormes, ne semble pas non plus témoigner de la réalité de ces accidents. Dans ces derniers temps on a même prescrit le copahu à petites doses dans le mal de Bright, dans le but d'augmenter la diurèse, et cela sans aucun inconvénient appréciable pour le rein. En somme, par leur réelle action thérapeutique, par les facilités qu'ils procurent pour le traitement secret, les balsamiques conservent au traitement interne une place capitale dans les diverses médications opposées à la blennorragie.

Nous ne ferons qu'énumérer quelques autres médications qui ne doivent venir qu'au second plan : c'est d'abord le salol (Dreyfous, Talamon, etc.), dont l'action utile est évidente, mais inférieure, suivant nous, à celle des balsamiques et du salicylate de soude. Il a été prescrit aux doses de 2 à 6 grammes; mais les doses élevées réclament une certaine surveillance, car l'intoxication causée par le dédoublement en acide salicylique et en acide phénique a été plusieurs fois observée; elle est annoncée par la coloration noire des urines.

L'acide borique, le borate de soude, les chlorates de potasse et de soude, conviennent surtout pour le traitement de la cystite. Le pichi, le kava-kava ont une action insuffisante.

Certains symptômes pénibles nécessitent une médication spéciale : la dysurie, la strangurie et les douleurs rectales et périnéales sont souvent soulagées par des bains tièdes prolongés, et par l'emploi des suppositoires à l'extrait de belladone (2 centigr.), au chlorhydrate de morphine (1 centigr. à 2 centigr.), à l'ichtyol (20 centigr.). La rétention d'urine complète qui se produit quelquefois, nécessite l'emploi du cathétérisme à l'aide de sondes molles. Contre les érections, on recommande l'emploi du bromure de potassium, du bromure de camphre, du lupulin, de l'antipyrine, des opiacés ; la constipation doit être combattue par les lavements et lorsque les érections sont trop pénibles, il faut recourir à l'application de compresses d'eau froide souvent renouvelées.

Traitement local. — Le traitement interne peut à lui seul guérir la blennorragie, mais le traitement local compte aussi à son actif beaucoup de guérisons, qu'il soit employé seul ou associé au traitement interne, comme on le fait souvent.

Injections. — Dans ce traitement les injections tiennent encore une place prépondérante, parce qu'elles sont *confiées au malade* lui-même. Leur but est d'atteindre autant que possible le gonocoque en débarrassant le canal de la sécrétion purulente, en détruisant le gonocoque ou en rendant la muqueuse du canal impropre à son développement.

L'injection ordinaire ne peut étendre son action que sur l'urètre antérieur. Or la contenance de celui-ci n'est guère que 6 à 10 centimètres cubes (Jamin, Guiard). Il est vrai qu'en la faisant à *canal fermé* avec la canule de la seringue, elle peut pénétrer jusque dans l'urètre postérieur, mais la quantité de liquide bien que plus considérable peut être considérée comme insuffisante pour bien laver la totalité de l'urètre ; de plus, il faut qu'elle soit faite dans ce cas avec une force assez grande pour franchir le sphincter, et cet effort n'est pas toujours sans inconvénient. Mieux vaut, quand ce but doit être atteint, recourir aux lavages au siphon.

Pour faire leurs injections, les malades peuvent se servir d'une petite seringue ou d'une poire en caoutchouc. Ce qui est essentiel, c'est que l'extrémité de l'instrument qui doit pénétrer dans le méat, soit conique, de manière à bien obturer l'urètre sans risquer de le blesser. Le malade fera son injection assis, ayant une cuvette entre les jambes : il fera la première injection à canal ouvert, c'est-à-dire qu'il laissera ressortir immédiatement le liquide après l'avoir injecté. Cette manœuvre peut être répétée plusieurs fois à chaque séance. Avant toute injection il est nécessaire que le malade ait uriné, et il est avantageux pour lui que cette miction soit aussi abondante que possible.

Au *début*, on peut tenter le *traitement abortif* par l'injection forte au nitrate d'argent de Diday, de 1/50 à 1/30. L'injection forte réussit quelquefois, mais plus souvent encore elle échoue, non sans aggravation du mal. Il est préférable de tenter le traitement abortif au moyen d'injections faibles, répétées souvent, toutes les deux ou trois heures pendant le jour et deux ou trois fois dans la nuit. Nous recommandons pour ces injections répétées les solutions de résorcine à 1/50 ou de permanganate de potasse (0,15 à 0,20 p. 500). Pour réussir, il faut que le traitement abortif soit tenté de bonne heure, dans les quarante-huit heures qui suivent l'apparition de la première goutte; il ne peut être continué que pendant quelques jours. Si l'inflammation paraît progresser, il vaut mieux y renoncer et s'en tenir au traitement interne.

Pendant la *période d'état*, les injections sont peu utiles et souvent impossibles, car les douleurs deviennent trop vives. Le traitement interne par les boissons délayantes, le lait, les alcalins, le repos, etc., conviennent surtout à cette période. Toutefois les injections peuvent encore être continuées, dans quelques cas où l'inflammation est subaiguë, non douloureuse et parait bien limitée à l'urètre antérieur.

Enfin, à la *période de déclin*, et en ayant soin de ne pas les commencer trop tôt, les injections peuvent être vraiment utiles et précipitent la terminaison de la maladie. Les injections le plus souvent recommandées à cette période sont à base de sulfate de zinc ou plus rarement de nitrate d'argent, de résorcine, de sublimé ou d'ichtyol, plus rarement aussi les suspensions de sous-nitrate de bismuth. Le malade peut faire deux ou trois injections par jour, puis deux seulement matin et soir, et enfin une seule par jour.

Refoulement du pus, provocation de périurétrite, d'orchite, de cystite, de rétrécissement ultérieur, tels sont les principaux reproches faits aux injections. Leur plus grave inconvénient, c'est d'être entièrement à la discrétion du malade qui trop souvent néglige les précautions essentielles d'asepsie des liquides et des instruments, les fait quelquefois trop brutalement, dans un moment de recrudescence, etc.

Les substances employées dans le traitement par les injections sont extrêmement nombreuses. Nous les groupons dans le tableau suivant, avec la division très artificielle qui est habituellement adoptée :

Injections astringentes.

		DOSES FAIBLES. p. 100.	DOSES FORTES. p. 100.
Sels de zinc :	Sulfate......		
	Sulfophénate		
	Acétate.....	0^{gr},10	0^{gr},20 à 0^{gr},50
	Salicylate...		
	Sozoiodolate		

Injections antiseptiques.

		Pour 100.
Calomel.	en suspension.	0^{gr},50 à 1 gr.
Iodofor., iodol.		2 à 5
Sous-nitrate de bismuth.		2 à 5
Permanganate de potasse...........		0,02, 0,05, 0,010
Bichlorure Hg..........		0,01 à 0,02
Salicylate Hg		0,01 à 0,03

Injections astringentes (*Suite*).

	DOSES. FAIBLES. p. 100.	FORTES. p. 100.
Sulfate de fer.....	0gr,10	
Sulfate de cuivre..	—	
Sulfate d'alumine et de potasse...	0,30 à 0,50	
Alumnol..........	1 à 2,50	
Acétate de plomb.	0,50	1gr.
Nitrate d'argent...	0,02 à 0,10,	1 à 3 gr.
Tannin...........	0,30 à 0,60	

Injections antiseptiques (*Suite*).

	Pour 100.
Résorcine..............	1 à 2 gr.
Antipyrine............	0gr,50
Quinine (sulf. ou brom.).	0,50 à 1
Thalline...............	1 à 2
Créosote...............	0,20
Acide benzoïque.......	0,10
Acide borique..........	2 à 3
Acide salicylique.......	0,10 à 0,50
Acide phénique........	0,10
Acide picrique.........	0,05
Salicylate de soude. ..	4 à 5
Eau de chaux..........	25
Pyridine..............	0,25 à 0,30
Gallobromol...........	1 à 2
Créoline...............	1
Ichtyol................	1, 2, 3

Nous ne ferons que rappeler ici les associations fréquemment prescrites de plusieurs de ces substances en citant comme exemples l'injection de Ricord, l'injection aux trois sulfates, etc.

Lavages au siphon (1). — L'insuffisance des injections, leurs désavantages ne se rencontrent plus dans la méthode des *lavages vésicaux*, dans laquelle le liquide injecté traverse le canal dans toute son étendue, remplit la vessie et est ensuite expulsé par la miction.

Ces lavages peuvent être faits au moyen d'une seringue contenant 60 ou 120 grammes de liquide, avec une poire de caoutchouc (Doyen) ou bien avec le *siphon* qui a l'avantage de fournir une pression toujours égale. On peut se servir aussi d'une sonde introduite dans le canal à diverses profondeurs, ou bien faire les lavages sans sonde. Ces derniers sont aujourd'hui les plus employés. Nous recommanderons la sonde de Pezzer à parois très minces, très souples, munie d'ouvertures latérales. On peut aussi se servir de la sonde de Nélaton (Reverdin) à laquelle on fait un certain nombre d'ouvertures latérales avec la pointe du thermocautère. Trempée dans la glycérine, la sonde est introduite avec précaution dans le canal. Le liquide injecté ressort facilement entre la sonde et les parois du canal. S'il pénètre jusque dans la vessie, on permet au malade d'uriner sans retirer la sonde. Ces lavages sont faits avec les diverses solutions dont nous parlerons plus loin. L'écueil du traitement est dans la difficulté de bien assurer l'asepsie de la sonde, aussi les complications ont-elles lieu quelquefois, notamment l'orchite. Malgré ses défauts, le lavage à la sonde peut être utilement employé dans les cas d'urétrite localisée, notamment dans l'urétrite postérieure.

(1) Janet, *Ann. des mal. des org. génito-urin.*, avril et juin 1892 et *Ann. de dermat. et de syphiligr.*, oct. 1893. — Delaroche, Thèse de Paris, 1893. — Balzer, Thérapeutique des mal. vénériennes. Paris, 1894. — Janet, *Ann. des mal. des org. génito-urin.*, juin 1895. — Canova, Thèse de Paris, 1895. — Doyen, Paris. 1894. — Schaffer, Ueber die Bedeutung der Silbersalze (*Münch. med. Wochenschr.*, nos 28-29, 1895).

Les lavages vésicaux sans sonde (Cloquet, Vandenabeele, Lavaux) ont été érigés par Janet en méthode systématique du traitement de la blennorragie et adoptés par un grand nombre d'auteurs (Desnos, Balzer, Delaroche, Routier, Guiard, etc.). L'appareil est un flacon laveur muni d'un tube de caoutchouc avec robinet; on y adapte l'obturateur de Lavaux ou bien un obturateur en verre ou en caoutchouc durci. L'appareil étant placé à une hauteur moyenne de 60 cenmètres pour le lavage de l'urètre antérieur, de 1 mètre à $1^m,50$ pour celui de l'urètre postérieur, on commence par faire uriner le malade. Celui-ci étant couché ou assis on lave d'abord le méat et le gland, puis on pénètre dans le canal pour laver l'urètre antérieur, en obturant incomplètement le méat pour laisser sortir le liquide.

Pour laver l'urètre postérieur, on applique l'obturateur sur le méat sans laisser sortir le liquide et en recommandant au malade d'essayer d'uriner. Le liquide force le sphincter, pénètre dans l'urètre postérieur et de là dans la vessie. Quand elle est pleine (environ 100 à 120 grammes de liquide), on laisse uriner le malade, la vessie est ainsi remplie deux ou trois fois. Chez quelques malades, le sphincter urétral résiste beaucoup et pour arriver à le franchir, on peut essayer une instillation de cocaïne à 1/400, comme le recommandent Janet et Guiard.

Parmi les substances employées il faut placer en première ligne le permanganate de potasse (Janet) dont la solution à 1/4000 convient à la grande majorité des cas; on emploie aussi souvent les solutions à 1/2000, et jusqu'à 1/1000. Guiard préfère les solutions faibles à 1/6000. Le nitrate d'argent s'emploie en solution à 1/4000 (Delaroche), le sublimé en solution de 1/30000 à 1/15000 : Desnos et Aranda ont employé des solutions fortes depuis 1/20000 jusqu'à 1/8000. Citons encore l'acide borique, l'acide salicylique à 1/3000 ou 1/2000 qui conviennent pour la cystite, l'ichtyol en solution à 1/200 ou 1/100; le gallobromol (Rollet); les nouvelles préparations argentiques, l'argentamine et l'argonine.

La direction du traitement par les lavages vésicaux est la même que pour les injections. Au *début* ils peuvent être aussi limités à l'urètre antérieur, si l'on suppose que la blennorragie s'y trouve encore cantonnée. Mais le plus souvent, tout en faisant porter le lavage principalement sur l'urètre antérieur, il y a avantage à pénétrer de bonne heure jusque dans la vessie. Janet a institué le traitement abortif suivant :

1er jour....	1er lavage du matin	à 1/1000 ou 1/4000; soir, 1/4000.
2e —	—	à 1/3000; soir, 1/4000.
3e —	—	à 1/2000; soir, 1/4000.
4e —	—	à 1/2000
5e —	—	à 1/2000; soir, 1/2000.
6e —	—	à 1/2000
7e —	—	à 1/1000
8e et 9e	—	à 1/1000
10e —	—	à 1/500 ; soir, 1/1000.

Dans ce traitement Janet lave l'urètre antérieur seulement pendant les deux premiers jours et l'urètre en totalité dans les jours suivants.

Les lavages faits avec des solutions fortes provoquent parfois une exsudation séreuse de la muqueuse vésico-urétrale ; cette sérosité s'écoule dans l'intervalle des lavages, elle se mêle aussi à l'urine, qui donne alors, avec l'acide nitrique, un abondant précipité d'albumine. Janet croit à l'utilité de cette exsudation séreuse qui balaye les gonocoques et modifie le milieu de culture urétrale. Guiard, au contraire, cherche à l'éviter et recommande de préférence les solutions de 1/6000 à 1/4000. C'est la solution de 1/4000 à 1/2000 que nous employons. Les lavages au permanganate de potasse ont de rapides effets et font disparaître les gonocoques très promptement : en moyenne huit à quinze lavages suffisent pour cela. Quand les gonocoques ont bien disparu, il faut surveiller encore l'état de l'urètre pendant deux ou trois semaines et se tenir prêt à reprendre les lavages si les gonocoques reparaissent dans le suintement muqueux qui suit le traitement. Le traitement abortif par le lavage sera, bien entendu, aidé par le régime, les boissons alcalines, etc., qui conviennent à la période initiale.

Quand l'*urétrite est totale*, on peut encore essayer quelquefois le lavage ; lorsque la blennorragie est peu intense on peut employer de préférence le permanganate de potasse de 1/4000 à 1/2000, ou l'ichtyol à 1/100. Si l'urétrite est très aiguë, mieux vaut attendre en prescrivant le traitement antiphlogistique, jusqu'à la période de déclin.

Les lavages donnent surtout de bons résultats quand on les commence au moment où les phénomènes aigus s'apaisent. On les continue jusqu'à la disparition complète des gonocoques et jusqu'à modification des filaments qui doivent cesser d'être purulents pour devenir muco-épithéliaux. Quelquefois deux ou trois lavages au sublimé de 1/30000 à 1/20000 activent la désinfection définitive du canal. Le malade ne sera considéré comme guéri que lorsqu'il n'aura plus de gonocoques dans le canal, des filaments purement muqueux dans l'urine, et enfin lorsqu'il aura pu reprendre, sans rechute, son régime ordinaire. Il faut l'habituer à regarder régulièrement les filaments de l'urine du matin et lui dire de revenir à la première menace d'une recrudescence qui sera aisément combattue par quelques lavages complémentaires.

En somme, il faut reconnaître que les lavages vésicaux représentent un réel progrès dans le traitement de la blennorragie. Ils peuvent être employés pour ainsi dire dans tous les cas. Les principales contre-indications sont : la résistance obstinée du sphincter chez certains malades ; les douleurs trop vives et l'état suraigu ; certaines complications, les folliculites endo-urétrales, l'orchite assez récente, la cystite. Cette dernière peut être parfois provoquée par le traitement ;

il est nécessaire de toujours examiner l'urine avant le lavage et de suspendre celui-ci, s'il y a menace de cystite. Un des inconvénients de ce traitement est d'être un peu trop délicat pour qu'on puisse le confier à tous les malades. Nous croyons pourtant qu'il faut généraliser son emploi et qu'il peut être fait avec succès par les malades soigneux, à la condition que le médecin leur donne quelques leçons préparatoires, et leur enseigne bien toutes les précautions d'asepsie indispensables. Certains échecs se produisent de temps en temps, même quand le traitement est bien fait ; aussi ne manquons-nous jamais de prescrire le traitement interne en même temps que les lavages et de le continuer un certain temps après que l'amélioration obtenue permet de suspendre leur emploi.

BLENNORRAGIE URÉTRALE CHRONIQUE. — Devenue chronique, ou chronique d'emblée, la blennorragie peut présenter une extraordinaire durée; on la voit assez fréquemment se prolonger pendant plusieurs années.

ÉTIOLOGIE. — Plusieurs causes favorisent la persistance de la blennorragie chronique : ce sont les erreurs dans l'*hygiène*, les boissons alcooliques, le coït, les fatigues ; ce sont les fautes dans le *traitement*, les injections irritantes ou mal faites, les traitements insuffisants. Parmi les *conditions locales* il faut tenir compte surtout de la multiplicité des blennorragies antérieures, des réinfections qui se produisent pendant la maladie, des lésions persistantes du canal et de ses annexes, granulations, rétrécissement, folliculites, déférentites, etc. L'étroitesse du méat, l'hypospadias, sont aussi de sérieux obstacles à la guérison en favorisant la rétention des sécrétions du canal. Divers états généraux s'observent fréquemment chez les sujets atteints de blennorragie chronique : arthritisme, lymphatisme, neurasthénie, scrofule, tendances à la tuberculose. Enfin, chez un certain nombre de malades, la chronicité s'établit d'emblée, sans qu'on puisse reconnaître la cause de cette marche spéciale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'inflammation de la muqueuse peut être assez étendue dans la blennorragie chronique; elle peut même se généraliser au moment des recrudescences. Mais dans la règle elle se localise dans certains points déterminés du canal : 1° dans l'urètre antérieur qu'elle peut affecter à peu près exclusivement dans certains cas ; 2° fréquemment dans le cul-de-sac du bulbe ; 3° dans la portion membraneuse et prostatique de l'urètre. On conçoit la nécessité de préciser ces localisations au point de vue du traitement. L'examen urétroscopique, comme nous le verrons, permet souvent de reconnaître sur le vivant les altérations les plus caractéristiques, l'épaississement et le dépoli de la muqueuse, les granula-

tions, les polypes, les ulcérations, les cicatrices, l'atrophie scléreuse de la muqueuse urétrale, etc.

L'épithélium subit une transformation remarquable, ses cellules superficielles, cylindriques, molles, à protoplasma abondant, se transforment peu à peu en cellules plates, lamellaires, offrant une apparence qui les rapproche des cellules de la couche cornée de l'épiderme; les cellules polygonales en même temps deviennent plus nombreuses; la totalité du revêtement épithélial est épaissie; au lieu de deux ou trois couches de cellules il y en a quatre, six et même davantage. Hallé et Wassermann ont même vu dans un cas l'épithélium du bulbe de l'urètre transformé au point de ressembler à l'épiderme, avec son corps muqueux de Malpighi, une couche granuleuse avec éléidine, une couche d'épithélium corné. Quand les altérations de l'épithélium atteignent ce développement, le derme de la muqueuse tend de son côté à la transformation scléreuse. Ces altérations épithéliales existent aussi dans les lacunes de Morgagni qui s'élargissent le plus souvent en forme de cratère.

Le derme de l'urètre, formé à l'état normal d'un tissu délicat, lâche, presque réticulé, s'épaissit en s'infiltrant tout d'abord de cellules embryonnaires, arrondies, quelquefois épithélioïdes avec noyaux volumineux; les couches de ces éléments deviennent de plus en plus nombreuses, profondes, dépassant le derme de la muqueuse et envahissant le tissu spongieux et le corps caverneux. La néoformation cellulaire est abondante surtout autour des lacunes, des follicules, des glandes de Littre. Elle donne lieu, jointe au développement de nouveaux vaisseaux, à la formation de ces *granulations* saillantes, caractéristiques, si fréquentes dans la blennorragie chronique et qui ressemblent absolument aux granulations de la conjonctivite.

Plus tard tout ce tissu embryonnaire, très vasculaire, s'organise en tissu fibreux. Les lacunes et les glandes d'abord élargies, sont peu à peu étouffées par la prolifération du néotissu conjonctif; elles peuvent être tantôt atrophiées et détruites, tantôt transformées en kystes, semblables à des grains de semoule. La sclérose s'accuse surtout autour des lacunes et des glandes. Elle peut se borner là et ne donner lieu qu'à des épaississements limités qui ne dépassent pas la muqueuse. Mais dans les cas plus graves, elle s'irradie au loin. L'urétrite se complique de périurétrite; l'inflammation chronique avec sclérose peut atteindre jusqu'aux corps caverneux, donnant lieu dans ce cas à des rétrécissements.

Les altérations de la muqueuse sont semblables dans l'urètre antérieur et dans l'urètre postérieur; elles sont souvent très accusées au niveau du *verumontanum* et gagnent même les conduits éjaculateurs et les canaux prostatiques qui sont dilatés et restent béants. Les altérations épithéliales s'étendent parfois jusque dans l'intérieur de la

prostate dont les lésions expliquent la fréquence de la prostatorrée dans l'urétrite chronique.

Dans ce processus de transformation scléreuse, que deviennent les microbes de la blennorragie? Le gonocoque, facile à trouver dans les premières phases de cet état chronique, devient ensuite d'une recherche plus ardue. Plusieurs examens réitérés sont souvent nécessaires pour déterminer sa présence : il semble qu'elle soit irrégulière, intermittente. En réalité il est encore dans le canal, mais il s'y atténue, s'y multiplie difficilement et ne reparaît bien nettement qu'à l'occasion des poussées aiguës. Souvent on le trouve plutôt dans les cellules épithéliales que dans les leucocytes. On peut être embarrassé pour le distinguer des autres diplocoques (Legrain), qui le simulent et se multiplient dans le canal ainsi que diverses variétés de microbes.

Dans les urétrites anciennes, ce sont ces parasites qui, parfois exclusivement (urétrites post-gonococciques de Janet), infectent le canal. On peut y trouver aussi le coli-bacille et même le bacille de Koch (Schuchart, Girode). La blennorragie gonococcique a préparé le terrain et appelé le développement d'autres infections.

SYMPTOMES. — La blennorragie est chronique lorsqu'on voit se prolonger indéfiniment les symptômes que l'on observe pendant la troisième période de la blennorragie aiguë (stade muco-purulent). Un des plus caractéristiques est le suintement matinal, souvent appelé *goutte matinale* ou *goutte militaire*. Ce suintement persiste indéfiniment après la période d'état de la blennorragie aiguë ; le matin les lèvres du méat sont agglutinées, et en pressant sur le canal le malade fait sortir une goutte de muco-pus jaunâtre ou bien une goutte blanchâtre, muqueuse, filante, plus ou moins abondante. Il se peut que cet écoulement ne se renouvelle plus dans les vingt-quatre heures, ou bien au contraire, que le même fait se reproduise plusieurs fois dans la journée. Cette goutte, constituée par du mucus, des cellules épithéliales et des leucocytes, contient le gonocoque, surtout quand l'écoulement est nettement muco-purulent. Si l'on examine le méat, on le trouve ordinairement rouge, tuméfié. Les souffrances sont souvent nulles ou insignifiantes, mais habituellement les malades atteints de blennorragie chronique se plaignent de cuissons, chaleurs, pesanteur le long du canal, au périnée; les mictions sont plus fréquentes, quelquefois douloureuses vers la fin. L'intensité de tous les symptômes varie d'ailleurs suivant les moments de rémission ou de recrudescence qui se produisent au cours de la maladie.

Examen de l'urine. — L'urétrite chronique peut être exclusivement antérieure, mais bien souvent la localisation inflammatoire existe dans l'urètre postérieur. On peut retrouver alors, plus ou moins accusés, les symptômes que nous avons décrits pour la blennorragie aiguë : mictions fréquentes, quelquefois troublées par des douleurs

au col de la vessie avec irradiations rectales, troubles neurasthéniques ; le toucher rectal, qu'il faut presque toujours pratiquer, renseigne sur l'état de la prostate et des vésicules séminales, et dénote parfois un certain gonflement de la prostate qui peut être douloureuse; en même temps il peut provoquer un peu d'écoulement prostatique. L'urine est souvent épaissie par le mucus urétral abondamment sécrété. Si le malade n'a pas uriné depuis plusieurs heures, on essayera avec succès le procédé de la miction dans plusieurs verres : l'urine du premier verre contient du mucus et de nombreux filaments provenant des deux urètres ; le second verre contient également, dans le cas d'urétrite postérieure, des filaments plus ou moins nombreux. Si au contraire l'urètre antérieur est seul intéressé, l'urine émise dans le second verre est toujours claire.

Suivant Finger, l'apparence que présente l'urine du matin, examinée en dehors des exacerbations, renseigne souvent assez exactement sur l'ancienneté de l'urétrite chronique. Si l'urine est trouble et contient beaucoup de mucus, l'urétrite chronique est encore superficielle, diffuse et récente. Au contraire, dans les cas où l'urine du matin est claire, ne contenant plus guère que des filaments et très peu de mucus, l'urétrite n'est plus diffuse, la blennorragie chronique s'est localisée et est par conséquent plus ancienne.

Assez fréquemment les urines présentent un trouble dû à la présence du phosphate et du carbonate de chaux, que l'on fait disparaître facilement avec quelques gouttes d'acide acétique.

Outre la goutte matinale et les écoulements intermittents de la journée, les malades expulsent quelquefois, à la fin de la défécation ou même de la miction, un bouchon de mucus épais et trouble, provenant de la prostate et qui les inquiète souvent beaucoup. Ce mucus contient de rares spermatozoïdes, des cellules cylindriques provenant des conduits prostatiques, des grains amyloïdes.

Dans l'urine on trouve des filaments plus ou moins nombreux, dont l'examen a presque toujours une grande importance. Les filaments muco-purulents, blanchâtres, opaques, lourds, doivent surtout être examinés : ils contiennent souvent des gonocoques. Certains filaments sont émis vers la fin de la miction, au moment où les dernières contractions compriment la prostate et le col de la vessie : on peut encore les faire évacuer en pratiquant l'expression de la prostate (Neisser), après avoir recommandé au malade de garder un peu d'urine pour les expulser par la miction.

Suivant Fürbringer, ces filaments proviennent des conduits prostatiques; ils affectent ordinairement une forme contournée, en virgule; ils sont constitués par deux couches de cellules cylindriques, plus volumineuses dans la couche externe. Les filaments épithéliaux, composés surtout de cellules plates, indiquent la transformation de l'épithélium de la muqueuse et l'ancienneté du processus (Finger).

Les filaments muqueux ou muco-épithéliaux sont transparents, légers, se confondent presque avec l'urine, et n'ont pas grande valeur. Ils peuvent persister pendant très longtemps chez des individus qui peuvent être considérés comme réellement guéris. Dans les cas douteux la recherche microscopique du gonocoque ou même la culture devront être faites. Il y a toujours avantage à ne pas négliger l'examen chimique de l'urine, à rechercher l'albumine, après filtration du liquide, si cela est nécessaire. Comme nous l'avons dit, le gonocoque peut souvent rester invisible malgré des examens répétés. On peut quelquefois provoquer sa réapparition à l'aide d'un lavage au nitrate d'argent ou au sublimé.

Exploration du canal. — Elle est presque toujours indispensable. Quand il s'agit d'écoulements anciens, il est possible qu'on constate l'existence de rétrécissements, de brides, qui les entretiennent en favorisant la rétention du pus. Il est important de constater l'existence de ces rétrécissements dont peut dépendre la chronicité de la blennorragie, mais celle-ci n'en dépend pas toujours complètement, et il ne serait pas prudent de promettre au malade qu'une guérison prompte suivra le traitement par la dilatation. En l'absence de rétrécissement, il est toujours utile de reconnaître l'état de la paroi du canal, sa sensibilité et sa dilatabilité. Le moyen d'exploration le plus simple est l'introduction de la bougie à boule (n° 15 à n° 18), à l'aide de laquelle on perçoit les inégalités, les rugosités de la paroi, le siège précis des points qui sécrètent encore du pus (Guyon, Jamin, Guiard). On doit explorer successivement l'urètre antérieur, le cul-de-sac du bulbe, l'urètre postérieur et reconnaître les points les plus douloureux. On obtiendra souvent des renseignements plus précis en faisant précéder l'exploration de l'urètre postérieur d'un lavage des parties antérieures à l'aide de la sonde ou avec l'obturateur et le siphon. L'exploration par les bougies offre surtout le grand avantage de la simplicité : elle peut être faite par tous et ne demande pas l'initiation et la pratique spéciales que nécessitent l'urétrométrie et l'endoscopie, dont il nous reste à parler.

L'*urétrométrie* se pratique à l'aide de l'urétromètre d'Otis ou d'Oberländer : elle sert surtout à reconnaître et à mesurer la dilatabilité du canal, à distinguer les rétrécissements vrais et scléreux des épaississements par infiltration inflammatoire qui accompagnent le plus souvent l'urétrite chronique (rétrécissement large d'Otis).

Inventée et appliquée par Désormeaux, perfectionnée par Grünfeld, Steurer, Oberländer, Otis, etc., l'*endoscopie* ou *urétroscopie* se fait aujourd'hui à l'aide d'appareils dont le maniement nécessite de grandes précautions.

L'exploration urétroscopique renseigne exactement sur l'existence d'un certain nombre de lésions de la muqueuse : 1° dans les cas simples avec inflammation catarrhale chronique, elle montre l'hyperhémie,

le gonflement de la muqueuse, les points où l'inflammation prédomine, et qui sont décelés par l'abondance et l'adhérence du mucopus; 2° dans les cas plus accentués, avec lésions proliférantes de la muqueuse, elle montre tantôt l'existence de plaques blanches (Grünfeld) dues à l'infiltration de la muqueuse, ou bien de nodules, de *granulations* qui donnent à la muqueuse un aspect irrégulier, velvétique avec saillies trachomateuses, gélatiniformes, plus ou moins organisées ; ces granulations se voient surtout au niveau du bulbe; la formation de kystes lacunaires ou glandulaires en grains de semoule peut être aussi reconnue; 3° outre ces lésions, l'examen endoscopique démontre, mieux que tout autre, l'existence de certaines altérations telles que *polypes* formés par des papillomes ou par des kystes pédiculés ; *hypertrophies limitées* dues à l'inflammation des glandes ou à l'infiltration de la paroi par un tissu fibreux qui se constitue rapidement (urétrite hypertrophique stricturante) ; *érosions* ou *exulcérations* diverses, simulant parfois les érosions superficielles de l'herpès, ou bien se produisant à la surface des granulations, et pouvant entamer le derme plus ou moins profondément.

L'examen urétroscopique renseigne encore sur l'état du *verumontanum*, sur la dilatation plus ou moins accusée des canaux éjaculateurs. Les localisations précises de l'urétrite sont donc démontrées, mieux que par tout autre procédé. Mais il faut reconnaître que l'endoscopie nécessite non seulement de minutieuses précautions antiseptiques, mais une dextérité qui ne peut s'acquérir que par un maniement fréquent de l'instrumentation. Jusqu'à présent, sauf dans les cas d'ulcérations, de végétations polypiformes, l'endoscopie ne rend peut-être pas des services en rapport avec les difficultés et même les dangers qu'elle présente dans son emploi. Les auteurs (Tarnowsky, Finger, etc.) recommandent de n'y recourir que lorsque le malade, plusieurs fois exploré, est habitué en quelque sorte au contact des instruments, et, en second lieu, de ne pas pratiquer d'examen si les urines ne sont pas bien claires et si on n'a pas d'avance la quasi certitude que la lésion à examiner soit bien localisée (1).

Comme on le voit, le diagnostic de la blennorragie chronique nécessite souvent l'emploi d'une série de méthodes d'examen : d'abord la constatation de la purulence de l'écoulement, l'examen de l'urine, la recherche du gonocoque soit dans l'écoulement, soit dans les filaments. Pour déterminer ensuite le siège et la nature de l'urétrite, on aura recours à la miction dans plusieurs verres, à l'exploration par la bougie à boule, au toucher rectal, etc. ; enfin, dans certains cas, à l'urétrométrie et à l'endoscopie.

DIAGNOSTIC. — Dans certains cas d'urétrite chronique, le gono-

(1) Menahem Hodara, *Ann. des mal. des org. génito-ur.*, nos 8 et 9, 1895.

coque semble avoir disparu complètement. On est obligé, pour le faire reparaître, de provoquer artificiellement la suppuration de la muqueuse à l'aide d'une instillation de nitrate d'argent.

Chez d'autres malades, le gonocoque a disparu complètement et pourtant il y a toujours suintement muco-purulent plus ou moins abondant. Ces *urétrites post-gonococciques* (Janet) sont souvent très difficiles à guérir et présentent quelquefois des recrudescences analogues à celles que l'on observe dans l'urétrite à gonocoques, mais ordinairement moins aiguës. Elles sont dues aux infections secondaires du canal, persistant après la disparition du gonocoque.

Il ne faut pas non plus confondre avec la blennorragie chronique certains suintements muqueux incolores, non contagieux (urétrorrée), qui persistent indéfiniment chez quelques sujets réellement guéris. Certains reliquats de la blennorragie, tels que les filaments simplement muco-épithéliaux dans l'urine, peuvent être constatés pendant un grand nombre d'années. La blennorragie chronique se reconnaît à la persistance des agents d'infection dans le canal, et notamment du gonocoque, que l'on peut retrouver à l'occasion des poussées aiguës spontanées ou consécutives à des fatigues ou à des excès divers. L'écoulement et les filaments contiennent presque toujours le contage : de là, les dangers de contagion pendant le mariage et l'origine de nombreuses affections utérines et périutérines. De là aussi la possibilité persistante de toutes les complications de la blennorragie : orchite, prostatite, rhumatisme blennorragique, cystite, etc.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la blennorragie est grave, à cause de la longue durée de la maladie et des nombreuses complications dont elle peut être l'origine. On a exagéré ou plutôt mal interprété certains troubles qui surviennent au cours de la blennorragie chronique, dans la sphère des organes génitaux et du système nerveux. Ces troubles font défaut complètement chez le plus grand nombre des sujets, qui trop souvent même ne s'inquiètent pas assez de leur blennorragie et ne sont pas étrangers, par leur insouciance, à sa déviation vers la chronicité. D'autres individus, au contraire, primitivement nerveux et impressionnables, deviennent promptement neurasthéniques et hypocondriaques à l'occasion de la blennorragie. Souvent ils commencent par être troublés outre mesure par les évacuations muqueuses qui surviennent chez eux à la fin de la miction ou de la défécation. Ces évacuations peuvent ne contenir que du mucus, des cellules épithéliales et des leucocytes; quelquefois elles contiennent des cylindres, des cellules agglomérées (Fürbringer), des grains amyloïdes et présentent une réaction alcaline. C'est la prostate qui fournit le plus souvent ces sécrétions. Elles contiennent parfois aussi des spermatozoïdes, surtout chez les neurasthéniques affectés de constipation. Mais ces troubles locaux, qui peuvent s'observer, non

seulement chez les anciens blennorragiens, mais chez des individus qui n'ont jamais été affectés de blennorragie, ne suffiraient pas pour expliquer les accidents nerveux qui se développent chez les malades dont le système nerveux était primitivement disposé à la dépression.

Chez quelques-uns la neurasthénie sexuelle se traduit d'abord par des phénomènes d'excitation anormale, pollutions fréquentes, éjaculation trop rapide dans les rapports sexuels, hyperesthésie des organes génitaux. Chez d'autres, il y a diminution, puis cessation des érections, impuissance que rend plus ou moins réelle l'extrême préoccupation des malades à ce sujet. Souvent pâles, amaigris, tourmentés de leur état, ils se débilitent progressivement et deviennent de plus en plus hypocondriaques. On est parfois étonné de l'intensité de ces désordres nerveux en voyant des personnes chez lesquelles on ne peut parfois constater d'autre reliquat de la blennorragie que des filaments muqueux dans l'urine tout à faits insignifiants, et on acquiert la conviction que la blennorragie a été non la cause, mais seulement l'occasion, le prétexte de cette défaillance du système nerveux.

Ces accidents s'observent surtout dans les urétrites postérieures anciennes, mais ils ne se produisent, nous le répétons, que chez certains malades. Ils font défaut chez d'autres, même alors qu'il existe en même temps que l'urétrite chronique des accidents manifestement dus à la prostatite ou à la cystite. Il faut donc tenir grand compte du tempérament spécial du malade dans le pronostic de l'urétrite postérieure.

TRAITEMENT. — Les lavages donnent d'excellents résultats dans les blennorragies chroniques, sans infiltration profonde des tissus sous-muqueux. Ils suppriment le gonocoque et procurent assez fréquemment des guérisons rapides. On aura recours d'abord aux lavages avec la solution de permanganate de potasse de 1/4000 à 1/2000. Quand on voit que les urines restent bien claires dans l'intervalle des lavages, on peut faire aussi deux ou trois lavages au sublimé, de 1/20000 à 1/15000. On peut encore, comme le conseille Janet, associer dans la même solution le permanganate de potasse et le sublimé aux doses que nous venons d'indiquer. Le sublimé est surtout indiqué dans les infections secondaires associées au gonocoque.

Il n'en est pas toujours de même quand il s'agit d'urétrites localisées en des points déterminés. La recherche indispensable des gonocoques dans la sécrétion du matin, l'examen des divers symptômes, la miction dans plusieurs verres, l'examen du canal avec les bougies exploratrices à boule ou les cathéters de Béniqué donnent souvent des renseignements précis qu'il faut toujours posséder avant d'instituer le traitement.

Instillations. — Les instillations doivent être surtout employées dans les cas où il est indiqué de modifier les surfaces enflammées dans un espace circonscrit. Elles se font avec la seringue et avec la sonde à instillations de Guyon ou d'Ultzmann. Le malade ayant uriné on introduit la sonde jusqu'au point où l'on veut faire arriver la solution modificatrice, urètre antérieur, cul-de-sac du bulbe, urètre postérieur. La sonde a été introduite pleine de liquide, il ne reste plus qu'à fixer le curseur et à imprimer au piston autant de tours que l'on veut instiller de gouttes du liquide. On emploie surtout la solution de nitrate d'argent à 1/50, plus rarement à 1/30, et l'on instille six, dix, quinze ou vingt gouttes suivant l'étendue que l'on présume à la région enflammée et l'intensité de l'effet à obtenir. L'instillation est peu douloureuse, elle détermine les jours suivants une certaine réaction inflammatoire et provoque même de l'écoulement. Dès que cette réaction s'apaise un peu, au bout de trois à cinq jours, en moyenne, on peut renouveler l'instillation. Souvent un petit nombre d'instillations suffisent. Dans des cas rebelles quinze, vingt, trente instillations peuvent échouer. On est obligé soit d'y renoncer, soit de les combiner avec l'emploi d'autres méthodes. Il ne faut donc jamais promettre une guérison rapide et un succès certain. M. Guyon recommande aussi les instillations de sublimé (sans alcool), de 1/5000 à 1/1000. On a préconisé de même les instillations de sulfate de cuivre ou de zinc, de résorcine, d'ichtyol, d'iodoforme, etc. Dans certains cas, quelques instillations associées à l'emploi régulier des lavages au siphon activent notablement la guérison.

La pratique des instillations (Guyon, Jamin, Malécot, Desnos, etc.) s'est rapidement généralisée à cause de leur extrême commodité. Il faut en rapprocher les instillations faites avec des corps gras dans lesquels on incorpore des substances antiseptiques, et que l'on introduit avec une sonde porte-remède munie d'un mandrin qui sert à expulser les corps gras au point voulu (ex. : seringue de Tommasoli.) On a recommandé ainsi les instillations de vaseline salicylée à 2/100, les instillations de lanoline dans laquelle on incorpore du nitrate d'argent (25 à 50 centigrammes pour 20), du sulfate de cuivre (5 à 10 p. 100), ou bien le sulfate de zinc, l'alun, l'iodoforme, etc. Ces instillations sont peu irritantes ; les corps gras et notamment la lanoline adhèrent intimement à la paroi du canal et peuvent avoir une action plus pénétrante que les solutions aqueuses. C'est aussi à l'aide de diverses sondes porte-topiques que l'on introduit les crayons médicamenteux dans la portion du canal que l'on doit modifier. Comme exemple nous citerons les crayons à base de nitrate d'argent 3 à 5 centigrammes, beurre de cacao, 3 grammes ; ou bien sulfate de cuivre, 20 centigrammes, beurre de cacao, 3 à 5 grammes. Quand il s'agit de modifier des surfaces étendues du canal on peut quelquefois essayer, dans les cas où l'inflammation est superficielle,

les bougies médicamenteuses à base de sublimé, d'ichtyol, de résorcine, d'iodoforme, de sulfate de zinc, etc. Toutefois, à ces bougies médicamenteuses, nous préférons de beaucoup les instillations aqueuses ou huileuses. Ces dernières conviennent surtout dans les cas d'infiltration profonde de la muqueuse où il est nécessaire d'employer des substances qui restent longtemps en contact avec la paroi du canal.

Dilatation. — Quand l'exploration démontre la présence d'inégalités, de rugosités à la surface de la muqueuse et d'une diminution de la dilatabilité du canal, il est indiqué de recourir à la dilatation. Elle se fait le plus souvent au moyen des bougies et des cathéters Béniqué qu'on laisse séjourner pendant plusieurs minutes dans le canal à chaque séance. Le passage des cathéters exerce un véritable massage de la paroi du canal, il la dilate, lui rend son élasticité, et favorise la résorption des infiltrats sous-muqueux. Chaque séance est précédée et suivie d'un lavage à l'eau boriquée.

Ces diverses méthodes de traitement, lavages, instillations, dilatation, doivent être souvent combinées dans leur application. Les séances de traitement sont suivies d'intervalles de repos pendant lesquels on peut juger des effets de la médication. Certains traitements durent fort longtemps : il faut donc se garder de promettre un prompt succès et faire tout ce qu'il est possible pour soutenir le moral et la bonne volonté des malades. Le traitement interne par les balsamiques et le régime sera toujours l'adjuvant du traitement externe et sera même continué pendant quelque temps après la guérison apparente.

Urétroscopie. — Dans les cas rebelles, il est quelquefois nécessaire de recourir à l'examen endoscopique suivi de l'application de divers topiques, suivant les indications. L'introduction du tube endoscopique étant faite avec toutes les précautions antiseptiques qu'elle réclame, on procède d'abord à l'écouvillonnage de la surface malade ; s'il s'agit d'une urétrite granuleuse, on peut essayer les cautérisations au nitrate d'argent de 1/50 à 1/10, au chlorure de zinc, de 1/20 à 1/10, au sublimé, à la glycérine iodée, ou à la teinture d'iode ; les saupoudrages à l'alun, à l'iodoforme ; les scarifications (Burckhardt) ; les pansements à l'ichtyol, etc. Les ulcérations sont modifiées à l'aide des cautérisations. Les excroissances polypeuses ou papillomateuses sont enlevées par le curettage ou l'arrachement. Les kystes peuvent être détruits par l'électrolyse (Kollmann). C'est dans ces derniers cas que l'urétroscopie rend de réels services à cause de la précision des renseignements qu'elle fournit sur la lésion et la possibilité de la traiter.

Dans les cas rebelles où l'inflammation chronique se cantonne dans les glandes, dans les tissus sous-muqueux, en dehors de l'action des moyens de traitement dont nous disposons, le traitement général conserve une grande importance ; la sobriété extrême dans le régime s'impose absolument. Dans les cas anciens, l'état général a besoin

d'être réconforté par les toniques, l'hydrothérapie, le séjour à la campagne ou au bord de la mer.

D'une manière générale, dans toute blennorragie, les rapports sexuels ne peuvent être permis que lorsqu'on a la certitude qu'il n'existe plus de gonocoques dans le canal. Cette condition devra être rigoureusement exigée lorsqu'il s'agit d'un prochain *mariage*. Dans les cas chroniques, la recherche des gonocoques devra être pratiquée plusieurs fois, au besoin après une irritation artificielle du canal à l'aide du nitrate d'argent. Les urines ne devront plus contenir que des filaments muco-épithéliaux ou renfermant très peu de leucocytes. L'examen du canal avec les bougies exploratrices devra être pratiqué. S'il donne aussi des résultats satisfaisants, on peut permettre le mariage, en recommandant au malade de continuer à se soigner et de n'avoir de rapports qu'après avoir uriné. La femme devra, dès le début du mariage, s'astreindre aux injections vaginales antiseptiques, fréquemment répétées.

PROPAGATION ET COMPLICATIONS DE LA BLENNORRAGIE URÉTRALE. — La blennorragie peut se propager à toutes les parties de l'appareil génito-urinaire. Nous passerons rapidement en revue les localisations diverses qu'elle peut affecter dans l'appareil urinaire, puis dans l'appareil génital (1).

Balanite. — La *balanite* est fréquente : causée par l'irritation que détermine l'écoulement qui baigne le prépuce et se dessèche à sa surface, favorisée par la tuméfaction œdémateuse qui accompagne les urétrites intenses, la balanite n'est pas par elle-même une complication sérieuse. Elle n'oblige qu'à des soins de propreté. Toutefois elle peut être l'occasion de bubons par les excoriations qu'elle détermine.

Folliculite. — L'inflammation peut gagner par leurs conduits excréteurs le parenchyme de toutes les glandes annexées au canal. Les *folliculites*, fréquentes surtout dans la fosse naviculaire, sont causées souvent par des erreurs de thérapeutique ou par les imprudences commises par les malades, injections mal faites, cathétérisme, coït, fatigues, etc.

Dans la fosse naviculaire, elles déterminent promptement la formation d'un ou de deux abcès, qui se développent sur les côtés du frein et dont le pus peut contenir des gonocoques (Bockhart, Pellizzari, Cristiani, Finger, Crippa). Ces abcès peuvent s'ouvrir spontanément sur le côté du frein, qui est quelquefois perforé. Ils peuvent rester fistuleux. Un des meilleurs moyens de les guérir consiste à cautériser les trajets avec un fil de platine porté au rouge. Les folliculites peuvent se développer aussi dans les autres parties du canal. Elles

(1) DESNOS, Traité élémentaire des mal. des voies urin. Paris, 1890. — FUERBRINGER, Traité des mal. des organes gén. ur. Trad. CAUSSADE et HARTMANN, 1892. — FORGUE, Urèthre et prostate, *Traité de chir.*, t. VII.

causent plus rarement des abcès qui peuvent être l'occasion de fistules urinaires. Ordinairement elles se terminent par induration ; on reconnaît facilement par la palpation des petits noyaux durs qui persistent pendant très longtemps et qui font également saillie dans l'intérieur du canal. Ces folliculites chroniques amènent parfois la formation de petits kystes qui peuvent eux-mêmes suppurer.

Périurétrite. — La *périurétrite* n'est pas rare dans les blennorragies intenses. Elle s'étend fréquemment au corps spongieux de l'urètre qui est affecté plus ou moins complètement. Le pénis, parfois très douloureux, est presque toujours dans un état d'érection permanente très pénible. Les phénomènes peuvent être assez intenses pour obliger le malade à un repos absolu. Plus rarement l'inflammation atteint l'un des corps caverneux, qui se tuméfie, forme une tumeur douloureuse, fusiforme, plus ou moins étendue, siégeant ordinairement au périnée. La résolution est habituelle, mais quelquefois il se forme un abcès qui s'ouvre tantôt dans le canal, tantôt au dehors, et qui peut être la cause de fistules urinaires. Dans quelques cas, le tissu érectile s'indure, se sclérose et s'atrophie, l'érection est alors incomplète, soit dans le corps spongieux, soit dans l'un des corps caverneux et elle ne se produit qu'avec des déformations de la verge en rapport avec le siège occupé primitivement par l'inflammation. Ces diverses localisations de la périurétrite seront traitées par l'application permanente de la glace, le repos absolu, la cessation de tout traitement local du côté de l'urètre. S'il se forme un abcès il faut recourir à l'ouverture aussi précoce que possible. Les pommades résolutives iodurées, mercurielles, ichtyolées, la balnéation locale très chaude peuvent être employées pour faire résoudre les indurations scléreuses.

Cowpérite. — La *cowpérite* est ordinairement unilatérale ; elle se manifeste par une tumeur inflammatoire qui se développe au périnée en arrière du scrotum. Cette tumeur, arrondie ou fusiforme, ordinairement très douloureuse, s'indure, devient tendue ; on peut sentir, par la palpation, une fluctuation profonde. L'abcès est rapidement formé (Mauriac), et tend à s'ouvrir au périnée ; rarement l'ouverture se fait dans l'urètre ou le rectum. Quelquefois aussi le foyer inflammatoire se résorbe, une induration nettement accusée persiste pendant longtemps. La cowpérite peut même, dans quelques cas, affecter une marche subaiguë ou chronique.

Dans le cas de suppuration manifeste, l'ouverture précoce doit être pratiquée un peu en dehors de la ligne médiane. La guérison est ordinairement rapide après l'évacuation du pus et la désinfection du foyer.

Prostatite. — La blennorragie atteint la prostate en se propageant aux canaux prostatiques : le parenchyme de la glande peut être détruit par la suppuration dans les cas aigus. La prostatite chronique

peut succéder à la prostatite aiguë, ou bien d'emblée se manifester sous cette forme.

Les troubles de la miction, strangurie, dysurie, des douleurs au périnée s'irradiant vers le rectum, appellent l'attention au début de la *prostatite aiguë*. Le toucher rectal fait reconnaître la tuméfaction de la glande qui est dure, bosselée, extrêmement douloureuse. L'élévation de la température, les frissons, l'exaspération des souffrances précèdent la suppuration pendant laquelle la difficulté d'uriner devient de plus en plus grande et peut aller jusqu'à la rétention. Le pus est évacué ordinairement par le canal, quelquefois dans la vessie, le rectum ou le périnée. L'ouverture dans le canal peut être suivie de guérison assez rapide. Mais quelquefois, lors d'évacuation intra-urétrale ou rectale, il y a soit infiltration d'urine, soit infection du foyer par les matières fécales. Des fistules vésicales ou rectales peuvent succéder à ces ouvertures.

La prostatique chronique s'accompagne de douleurs avec pesanteur au périnée, du côté du rectum et du sacrum. La miction est douloureuse ainsi que l'éjaculation : souvent, à la fin de la miction et surtout à la fin de la défécation, il y a de la prostatorrée. Le liquide expulsé contient des cellules rondes, des cellules cylindriques, des cristaux, des corps amyloïdes, quelquefois une certaine quantité de pus. Cette prostatorrée peut être aussi provoquée par le toucher rectal, qui fait sentir une prostate grosse, douloureuse, avec des nodosités plus ou moins accusées. La prostatite chronique s'accompagne presque toujours des signes de urétrite postérieure.

A ces deux formes principales de la prostatite, il faut ajouter les nombreux cas dans lesquels se manifestent, au cours de la blennorragie, des phénomènes passagers mais non douteux de prostatite, douleurs périnéo-anales, pesanteur, gonflement au toucher rectal, etc. Fréquemment cette prostatite subaiguë accompagne l'urétrite postérieure, la cystite ou l'épididymite. Chez un certain nombre de malades elle persiste après la guérison de la blennorragie et se présente chez eux avec les signes que nous avons énumérés pour la prostatite chronique.

Le repos au lit, les bains tièdes, les applications de compresses humides et très chaudes et surtout les lavements d'eau très chaude, à 40°, peuvent quelquefois obtenir la résolution de la prostatite aiguë. On peut essayer, pour ces lavements, l'emploi d'une sonde à double courant. Finger recommande aussi la réfrigération pratiquée à l'aide d'un appareil en caoutchouc en forme de suppositoire, que l'on introduit dans le rectum. Cet appareil est constitué par le renflement d'un tube de caoutchouc dans lequel on fait passer un courant d'eau très froide (appareil d'Arzberger). Pas de cathétérisme, aucun essai de traitement du côté de l'urèthre. Le cathétérisme ne peut être fait que dans le cas de rétention d'urine et toujours avec une sonde molle.

Pour calmer les douleurs, emploi des injections de morphine, des suppositoires à la morphine, à l'iodoforme, à l'ichtyol, des lavements laudanisés. En cas de suppuration, l'incision sera faite autant que possible au périnée.

Dans le traitement de la prostatite chronique, il faut quelquefois agir sur l'urétrite chronique au moyen de la dilatation et même des instillations aqueuses ou huileuses de nitrate d'argent ou de sublimé. Emploi de lavements très chauds. Essais de massage de la prostate. Régulariser les gardes-robes; appliquer des suppositoires à l'ichtyol, à l'iodoforme, à l'iodol, à la morphine, etc. Dans les cas où le malade s'anémie, devient faible, neurasthénique, séjour à la campagne, hydrothérapie ou bains de mer, alimentation tonique; éviter les excitants variés qui peuvent provoquer les pollutions.

Cystite (1). — L'inflammation de la vessie est, après l'orchite, la complication la plus fréquente de la blennorragie. Celle-ci, d'une manière générale, aiguë ou chronique, doit être considérée comme l'une des causes principales de la cystite. Elle est fréquente dans la période aiguë de la blennorragie, dans 20 p. 100 des cas suivant Heissler; son maximum de fréquence est de la deuxième à la quatrième semaine. Mais elle peut aussi apparaître dès la première semaine, et il faut toujours rechercher la blennorragie dans les cas de cystite dite primitive. Elle se développe de même dans les phases les plus avancées de la blennorragie chronique. Sa fréquence est grande chez la femme.

Le cathétérisme, les injections poussées trop violemment (Leprévost), les erreurs de régime, les boissons alcooliques, les rapports sexuels, les rétrécissements, etc., peuvent la déterminer. Mais bien souvent ces causes ne peuvent être invoquées; la blennorragie atteint le col de la vessie, s'y cantonne le plus souvent, ou bien envahit le bas-fond et toute la surface de la muqueuse. Mais alors, avec le gonocoque, interviennent d'autres agents pathogènes; dans bien des cas la cystite est due à une infection mixte (Reblaub) (2). Le gonocoque peut à lui seul déterminer la cystite (Max Melchior) (3), mais il semble atteint dans sa vitalité par l'urine (Du Mesnil). Les staphylocoques et les streptocoques pyogènes, le coli-bacille jouent souvent un rôle dans l'infection de la vessie.

Symptômes. — Le début peut être insidieux, mais le plus souvent la cystite s'annonce rapidement par de fréquents besoins d'uriner; la vessie, de plus en plus intolérante, ne contient plus que peu d'urine. Le malade ressent d'abord, à l'occasion de la miction, des douleurs semblables à celles qui accompagnent l'urétrite postérieure; elles

(1) Hallé, Uretérites et pyélites, Thèse de Paris, 1887. — Hartmann, Des cystites douloureuses, Thèse de Paris, 1887. — Tuffier, Rein, Vessie, *Traité de chir.*, t. VII.
(2) Reblaub, Thèse de Paris, 1892.
(3) Max Melchior, Cystite et infection urinaire. Trad. Hallé, Paris, 1895.

sont vives, suivies de ténesme vésical qui devient presque continu dans les cas intenses. Les douleurs se font sentir au périnée, s'irradient vers le rectum, les testicules, les reins, les lombes, le long de la verge et principalement à son extrémité. Dans les cas intenses le malade souffre dans le bas-ventre. Très vives pendant la miction, les douleurs se font donc sentir surtout après elle et sont exaspérées par les contractions du sphincter vésical et de l'urètre postérieur.

Dans les cystites douloureuses, le nombre des mictions devient considérable et les souffrances sont, pour ainsi dire, continues. L'incontinence d'urine n'est pas rare et le besoin d'uriner doit être immédiatement satisfait. Quelquefois pourtant il y a de la rétention d'urine, les mictions très douloureuses sont incomplètes, la vessie se distend et on peut se trouver dans la nécessité de sonder; cette rétention est due souvent à un certain degré de prostatite. L'urine devient promptement trouble, opaque, contenant beaucoup de mucus, des sels, phosphates, carbonates, urates, des cellules épithéliales de la vessie et du pus.

L'hématurie s'observe fréquemment dès le début de la cystite; il y a d'abord quelques gouttes de sang à la fin de la miction amenées par la violence des contractions spasmodiques (urétro-cystite du col). Dans bon nombre de cas, le sang est assez abondant pour colorer toute l'urine de la miction ; celle-ci peut même paraître parfois constituée par du sang pur, quand la congestion de la vessie est violente. L'albuminurie n'est pas rare, indépendamment même de l'hématurie; sa quantité correspond quelquefois à la pyurie, mais souvent elle est trop abondante pour dépendre de la cystite. Peu de temps après la miction les urines subissent la décomposition ammoniacale.

Au début la fièvre est nulle ou peu intense, mais plus tard il y a parfois des frissons et des températures élevées : l'appétit disparaît, il y a de l'embarras gastrique ; le malade est épuisé par les besoins incessants d'uriner, par l'insomnie, par les souffrances. Dans bon nombre de cas la cystite la plus intense cède rapidement au repos absolu, les hématuries cessent, les besoins d'uriner sont moins fréquents. Souvent encore il n'y a par le repos qu'une atténuation dans les symptômes : la cystite évolue ensuite lentement à l'état subaigu pendant quelques semaines et finit par guérir.

La cystite blennorragique peut débuter sous la forme subaiguë, avec symptômes semblables à ceux qui viennent d'être décrits, mais moins intenses, mictions plus rares, urines troubles, pas d'hémorragies, moins de ténesme, etc. Les rechutes sont faciles pendant longtemps dans beaucoup de cas. Cette forme peut passer à l'état chronique et persister pendant longtemps avec des urines troubles, contenant du muco-pus en quantité considérable. Le passage à l'état chronique

s'observe surtout en cas de lésions permanentes du canal, tels que rétrécissement ou prostatite.

Diagnostic. — La cystite se distingue facilement de l'urétrite postérieure à l'aide du procédé de la miction dans deux verres. L'urine du deuxième verre peut bien être trouble aussi parfois dans l'urétrite postérieure, dans les cas où le regorgement du contenu de l'urètre dans la vessie a pu se faire. Mais le plus souvent l'urine est claire si l'on refait plusieurs fois l'expérience. Au contraire, dans la cystite, l'urine de la fin de la miction présente toujours un certain trouble, et reste nuageuse même dans les cas où tous les symptômes pénibles ont cessé.

Traitement. — Repos au lit et régime lacté absolu, telle est la prescription la plus importante à faire dans la cystite blennorragique. Lorsqu'il y a répugnance pour le lait on peut le remplacer par de la tisane de chiendent, de pariétaire, de graines de lin, etc. Le salicylate de soude à la dose moyenne de 4 à 5 grammes, le biborate de soude (4 à 6 grammes), le chlorate de potasse (3 à 4 grammes), le benzoate de soude, le salol, l'acide borique, sont utilement prescrits comme désinfectants des voies urinaires. Il en est de même de la térébenthine et des balsamiques. Contre les douleurs, le ténesme, il faut recommander les suppositoires à la morphine, à la cocaïne, à l'ichtyol, les lavements laudanisés, les bains tièdes, les cataplasmes sur l'abdomen.

Dans les cas d'hématurie persistante, les instillations de nitrate d'argent à 1/50, dix à vingt gouttes, sont le moyen de choix. Elles sont préférables aux lavages de la vessie dans le traitement de la cystite, mais ne doivent pas non plus être renouvelées trop fréquemment. Elles seront employées avec succès dans les cas subaigus ou chroniques qui résistent au régime lacté et au traitement interne. Guyon conseille aussi les instillations avec la solution de sublimé de 1/5000 à 1/1000, de deux à cinq grammes (1).

Les instillations pratiquées ainsi à des intervalles de plusieurs jours, en se guidant sur la diminution graduelle des dépôts urinaires, nous ont paru préférables à l'emploi des lavages boriqués, salicylés ou argentiques, qui ont été souvent préconisés et que nous avons employés nous-même pour un grand nombre de malades.

Le traitement de la cystite, et notamment le régime et le traitement interne, doivent être continués pendant quelque temps après la guérison apparente, à cause de la fréquence des rechutes.

Cysto-pyélo-néphrite (2). — La blennorragie est souvent l'occasion de la pyélo-néphrite. Les agents pathogènes de cette propagation éloignée semblent résulter d'infections secondaires, staphy-

(1) Collin, Thèse de Paris, 1895.

(2) Balzer et Souplet, *Soc. de dermat.*, 1891 et *Ann. de dermat.*, 1892, p. 122. — Balzer et Jacquinet, *Sem. méd.*, n° 52, 1893.

locoques, streptocoques et surtout le coli-bacille. Il est difficile de savoir s'il existe des infections ascendantes purement gonococciques. C'est ordinairement à l'occasion de la cystite que l'on constate l'albuminurie et quelquefois des signes de pyélite : douleur rénale unilatérale ou bilatérale, tuméfaction du rein, frissons, embarras gastrique, quelquefois avec vomissements. Les urines sont purulentes et doivent être filtrées pour la recherche de l'albumine, il faut aussi rechercher la présence des cylindres rénaux. L'urine reste louche malgré le dépôt des sédiments urinaires et du pus (Guyon). La pyurie est en somme la manifestation la plus caractéristique de la pyélonéphrite.

Le régime lacté doit être absolu quand on soupçonne la pyélite. On peut lui adjoindre le borate de soude, le salol, ou le salicylate de soude, ou les balsamiques à doses modérées. Le repos au lit doit être prescrit. Enfin un traitement local sera institué contre la cystite suivant les indications.

Blennorragie de l'appareil génital (1). — La blennorragie envahit fréquemment les *voies déférentielles* et atteint dans ce cas presque toujours l'épididyme. Arrivée dans l'urètre postérieur à la fin de la deuxième semaine, elle se localise fréquemment sur le *verumontanum* que l'endoscope montre rouge et tuméfié : les canaux déférents peuvent être envahis, leurs orifices sont dilatés. La déférentite peut être *partielle*, ne pas dépasser le canal inguinal et se localiser même dans une moins grande étendue. Ces déférentites partielles peuvent expliquer la stérilité qu'on observe dans certains cas d'orchite unilatérale et d'urétrite postérieure. Souvent la déférentite est *latente*, indolore, sans tuméfaction du canal déférent : les gonocoques vont à l'épididyme sans créer de lésions appréciables sur leur passage. Souvent aussi le canal est induré notablement, douloureux et augmenté de volume. Enfin l'inflammation gagne les autres parties constituantes du cordon et détermine la *funiculite* qui peut être également partielle, ou atteindre le cordon dans toute son étendue. Dans ce cas la funiculite détermine parfois de vives douleurs ; le cordon plus ou moins volumineux s'étrangle à l'anneau inguinal, on peut le voir atteindre le volume du pouce et même grossir davantage ; le testicule est déplacé et attiré contre l'anneau. L'intensité des douleurs est extrêmement variable : certaines funiculites très volumineuses ne causent que peu de douleurs ; dans d'autres cas, avec un faible gonflement du cordon, on observe des douleurs intenses avec irradiations du côté du ventre et de la cuisse correspondante, quelquefois avec nausées et vomissements. Ces douleurs peuvent dépendre simplement de l'irritation des nerfs

(1) Monod et Terrillon. Traité des mal. du testicule et de ses annexes. Paris, 1890. — Jullien, Traité des mal. vénér., 2e édit., 1886. — Reclus, Mal. des organes génito. urin. de l'homme, *Traité de chir.*, t. VII.

du cordon, mais quelquefois aussi il y a complication de *péritonite* locale (1) sur le trajet du canal déférent. Cette péritonite, due à la funiculite, quelquefois à la spermatocystite, peut se localiser au petit bassin, mais peut aussi se généraliser chez certains malades. Le toucher rectal, qu'il faut pratiquer dans ces cas, permet de reconnaître la tuméfaction du canal déférent de la vésicule séminale et de la prostate. Parmi les conséquences rares de la funiculite, il faut signaler encore l'hydrocèle et les abcès du cordon, qui peuvent fuser au loin dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Épididymite. — L'*épididymite* est d'une grande fréquence et peut se montrer à toutes les périodes de la blennorragie. De même que la prostatite, elle est toujours l'indice d'une urétrite postérieure.

ÉTIOLOGIE. — Les fatigues, les exercices violents, le coït la déterminent souvent; il en est de même des injections irritantes ou mal faites. Le cathétérisme la provoque parfois. Il est rare qu'elle survienne au cours du traitement par les lavages vésicaux sans sonde, tandis que les lavages faits à l'aide de la sonde la provoquent parfois. Enfin l'épididymite se développe assez souvent sans cause apparente, chez des individus qui présentent, anatomiquement peut-être, une prédisposition spéciale, qui n'ont commis aucune erreur dans le traitement de la blennorragie, qui ont même gardé le lit. Le varicocèle, les hernies, les anomalies du testicule peuvent favoriser l'extension de la blennorragie à l'épididyme.

La diminution de l'écoulement, au moment du développement de l'épididymite, a fait longtemps songer à une métastase testiculaire. Cette théorie doit être abandonnée ainsi que la théorie de l'action réflexe partant de l'axe médullaire, celle de la sympathie invoquée par Ricord pour les orchites doubles, et même celle du transport mécanique du pus dans les voies déférentes, etc. Les agents pathogènes se propagent directement de l'urètre à l'épididyme en suivant le canal déférent, en ne déterminant le plus souvent qu'une inflammation superficielle, et parfois une inflammation de toutes les tuniques du canal déférent avec ou sans propagation aux autres éléments du cordon. Toutefois il n'est pas très rare de voir, dans certains cas, la déférentite et la funiculite devenir plus sensibles après le développement de l'épididymite; mais ce n'est là qu'un épisode dans la marche de cette localisation de la blennorragie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Pendant l'épididymite, l'endoscope montre le *verumontanum* rouge, vascularisé, avec les orifices des canaux déférents élargis. Les vésicules séminales peuvent être enflammées, parfois même suppurées, et peuvent donner lieu à des abcès qu'on est obligé d'ouvrir par le rectum (Kocher). La déférentite et la spermatocystite peuvent aussi s'accompagner de péritonite du

(1) MERMET, *Gaz. méd de Paris*, 1893.

petit bassin plus ou moins étendue. Le diamètre du canal déférent s'élargit, ses parois s'épaississent, les cellules de revêtement ont perdu leurs cils vibratiles, elles deviennent rondes, granuleuses, la cavité et la paroi du canal sont infiltrées de leucocytes. Des altérations semblables s'observent du côté de l'épididyme : plus de cellules à cils vibratiles dans les canaux, mais des cellules rondes, volumineuses et granuleuses avec des leucocytes ; ceux-ci envahissent la paroi des canalicules et les espaces intercanaliculaires. Sur la coupe on observe des foyers jaunâtres, constitués non par de véritables abcès, mais par des dilatations canaliculaires remplies surtout de cellules épithéliales avec des leucocytes et quelques spermatozoïdes. Plus tard, lors de la rétraction scléreuse des exsudats interstitiels, ces canalicules dilatés peuvent former des kystes. L'inflammation du testicule est rare dans l'épididymite blennorragique, mais sa sécrétion est suspendue ; il reste après la guérison dans un état d'atonie avec une apparence normale.

Symptômes. — L'épididymite se développe le plus souvent vers la troisième ou la quatrième semaine de la blennorragie. Nous en avons vu un certain nombre se produire dès le quatrième jour de l'écoulement, fait qui témoigne de la rapidité de l'envahissement de l'urètre postérieur dans certains cas. Mais elle peut aussi se produire très tardivement dans des blennorragies datant de plusieurs années, chez des sujets qui se croient depuis longtemps guéris.

L'épididymite est assez souvent précédée de douleurs sur le trajet du cordon ou dans la cuisse; elle s'accuse bientôt par une sensation de poids ou même une sorte de cuisson dans le testicule qui devient très douloureux au palper. Il y a en même temps de la fièvre, un malaise général, souvent un état saburral de la langue. Ce début est parfois fort lent, s'accomplit en plusieurs poussées pendant lesquelles l'épididymite semble toujours sur le point de rétrocéder. La douleur dans les premiers jours est très vive avec lourdeur particulière, sensation d'étranglement, comme si le testicule était violemment comprimé : elle s'irradie presque toujours vers le cordon. Son intensité est variable et n'est pas toujours en rapport avec l'importance et le volume de l'orchite : dans certains cas, le testicule très volumineux est presque indolent; dans d'autres cas, légers en apparence, les douleurs sont excessives. Elles sont en rapport, évidemment, avec la participation des nerfs compris dans l'organe enflammé. Parfois les troncs nerveux de la région sont intéressés et l'on note de la rachialgie, ou des névralgies lombo-abdominale, crurale, sciatique, etc. Les mouvements, la marche, la station debout exaspèrent les douleurs ; la marche est souvent difficile et le sujet ne s'avance qu'avec peine, courbé et les cuisses écartées. L'exploration réveille les souffrances ; le testicule, plus ou moins tuméfié et déformé, présente une induration de l'épididyme s'étendant souvent au canal déférent. Cette induration débute à la

partie inferieure de l'épididyme, puis s'étend au corps et à la tête; en vingt-quatre ou trente-six heures, l'épididyme prend un développement rapide et forme une tumeur en cimier de casque qui coiffe le testicule à sa partie postérieure. Le volume de l'organe peut devenir énorme : l'épididyme forme une masse allongée, irrégulière qui, surtout dans les cas où il y a en même temps funiculite, fait subir au testicule une torsion avec rétraction vers l'anneau, en sorte que l'épididyme déplacé se trouve porté en dehors et quelquefois même en avant.

La tumeur est notablement augmentée par l'épanchement séreux qui se forme dans la tunique vaginale. Celle-ci est distendue par le liquide rapidement exsudé et qui rend la palpation du testicule difficile ou même impossible. Cet épanchement augmente beaucoup la tension douloureuse et on peut quelquefois soulager beaucoup les malades en ponctionnant la tunique vaginale, pratique à peu près abondonnée aujourd'hui. L'inflammation, le plus souvent, dépasse la tunique vaginale; le scrotum devient rouge, chaud et en certains points cesse d'être mobile sur les couches sous-jacentes. Sauf exceptions très rares, le testicule ne semble pas participer à l'inflammation, mais souvent il augmente manifestement de volume : tantôt la palpation l'isole facilement de l'épididyme; tantôt, au contraire, il semble faire corps avec lui.

Dès le début de l'orchite la fièvre s'allume ; elle dure ordinairement quatre ou cinq jours pendant lesquels la température oscille entre

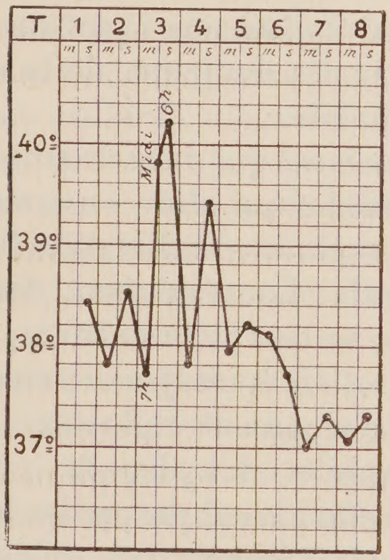

Fig. 23. — Blennorragie d'un mois et demi; orchite simple.

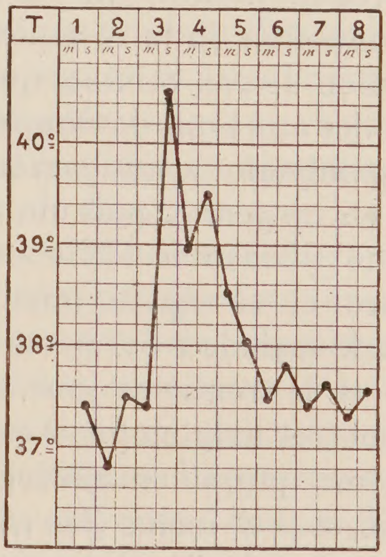

Fig. 24. — Blennorragie de trois mois; orchite simple.

38° et 39°, s'élevant quelquefois jusqu'à 40° et au-dessus (fig. 23 et 24); le pouls est accéléré ; la fièvre s'accompagne de faiblesse et de vertiges accusés dans la station debout. Sous l'influence du repos la fièvre et les symptômes douloureux se calment bientôt, mais les rechutes ne sont pas rares au cours de l'orchite, et chaque poussée inflammatoire épididymaire est marquée par une ascension nouvelle de la température (fig. 25).

Pendant la première poussée surtout la constipation est habituelle, l'état gastrique est fréquent, la langue est sale, saburrale, l'inappétence très marquée; les nausées, les vomissements ne sont pas rares, et se présentent parfois avec les mêmes caractères que dans les étranglements, dans certains cas d'orchite douloureuse. L'albuminurie est assez fréquente, surtout dans l'orchite double, elle est ordinairement passagère ; à l'hôpital, on la constate souvent le jour de l'entrée du malade, elle peut disparaître en vingt-quatre heures, et persister parfois pendant plusieurs jours.

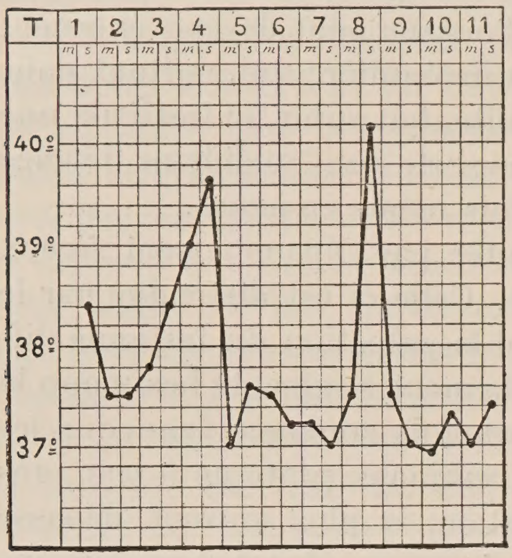

Fig. 25. — Blennorragie de quatre semaines ; orchite double.

Lorsqu'il survient des pollutions, le sperme est mélangé de pus, souvent aussi sanguinolent, phénomènes qui indiquent souvent la coexistence de la spermatocystite. Ces éjaculations sanglantes peuvent persister pendant un certain temps. Le sperme ne contient pas toujours des spermatozoïdes, même dans l'orchite simple, fait qui peut s'expliquer par l'existence d'une déférentite partielle survenue du côté du testicule sain. Souvent le toucher rectal montre que la prostate est tuméfiée et douloureuse; l'inflammation de la vésicule séminale se traduit aussi par une augmentation de son volume, quelquefois par des douleurs, de la strangurie, des érections douloureuses et fréquentes.

L'épididymite a une *période d'accroissement* qui dure de trois à six jours en moyenne, puis un *état stationnaire* qui dure environ une semaine; pendant le déclin, on voit l'hydrocèle se résorber, l'épididyme s'indure et se sépare mieux du testicule. La *résolution*, dans les cas où le malade a été soumis au repos, se complète entre le quinzième et le trentième jour, mais l'induration épididymaire continue pendant fort longtemps, et peut encore se reconnaître plusieurs mois, et même plusieurs années après l'orchite. L'hydrocèle persiste parfois, et peut même être entretenue à l'état chronique par les lésions persistantes de l'épididyme (orchite hydropigène). Des névralgies testiculaires persistent pendant longtemps avec irradiations vers l'aine ou vers les lombes.

L'*orchite double* n'est pas rare, surtout dans les hôpitaux; elle est rarement bilatérale d'emblée, le plus souvent les deux épididymes sont atteints successivement. On voit assez souvent le second testicule atteint pendant que le malade est encore au lit pour se traiter de la première épididymite; des poussées successives peuvent se faire alternativement dans les deux organes (épididymite à bascule). L'orchite

double est suivie de *stérilité*, environ neuf fois sur dix (Gosselin, Godart et Liégeois, Balzer et Souplet). Dans quelques cas, la spermatogenèse se rétablit plus ou moins tôt ou même n'est jamais supprimée. Dans l'orchite simple, la stérilité est ordinairement temporaire dans les cas où on l'observe et en rapport sans doute avec une déférentite double.

Parmi les complications, signalons la *péritonite*, tantôt localisée dans le petit bassin, tantôt généralisée (Ledouble, Zeissl, Horowitz, Mermet). La première forme, avec douleurs hypogastriques, vomissements, fièvre, est peut-être assez fréquente. La forme grave peut se terminer par la mort; on a signalé, dans quelques cas, la formation d'un abcès du petit bassin. Parmi les complications plus rares, citons la suppuration de la vaginale, la suppuration du testicule avec ou sans nécrose de l'organe, enfin le développement de la tuberculose consécu tive à l'épididymite. Toutes ces complications sont exceptionnelles et l'évolution normale de l'épididymite est bénigne : ce qui en fait la gravité, c'est qu'elle entraîne presque toujours l'infécondité du testicule.

Diagnostic. — Le diagnostic ne peut présenter quelques difficultés que dans les cas de blennorragie très ancienne ; presque toujours même dans ces cas, l'examen de l'urine, des filaments ou l'exploration du canal feront connaître la véritable nature de l'orchite et la distingueront des orchites traumatiques ou autres qui pourraient induire en erreur. L'*épididymite tuberculeuse* est plus bosselée ; elle présente souvent des points ramollis, des adhérences de la peau. Quelquefois le canal déférent, est gros, moniliforme, le toucher rectal peut faire reconnaître la présence de bosselures dans la prostate et dans les vésicules séminales. Certaines tuberculoses aiguës de l'épididyme et du cordon évoluent à leur début avec des symptômes locaux et généraux qui offrent une analogie complète avec l'épididymite blennorragique et font penser à la probabilité d'un point de départ urétral.

L'*épididymite syphilitique* à marche aiguë (Cuilleret) offre moins de rougeur à la peau, moins d'hydrocèle ; elle est presque toujours double avec prédominance sur un côté ; le cordon reste sain, l'épididyme est rarement envahi en entier, et présente plutôt des noyaux disséminés. Les *oreillons*, la *variole*, la *goutte* donnent lieu à de véritables orchites du testicule proprement dit et non de l'épididyme. Rappelons enfin les difficultés qui peuvent s'offrir à propos du diagnostic de l'épididymite blennorragique en cas de *cryptorchidie* : le gonflement, l'intensité des douleurs, la fréquence du péritonisme font quelquefois penser soit au bubon inguinal, soit à la hernie étranglée.

Traitement. — Repos au lit, surtout pendant la période de fièvre et de douleurs; immobilisation des testicules à l'aide d'un bandage en T qui les relève et sert à maintenir des compresses d'eau blanche froide et fréquemment renouvelée. Dans le cas de douleurs très vives, surtout dans la funiculite, application d'une vessie de glace séparée du scrotum par une compresse de toile. Parmi les moyens employés utile-

ment contre la souffrance, signalons le stypage au chlorure de méthyle (Du Castel); les injections de morphine ; le gaïacol (Balzer et Lacour, Tavitian), qui peut être employé en cristaux sur l'abdomen et la partie supérieure des cuisses, et dont l'emploi peut être confié au malade sous forme de pommade : gaïacol, 5 grammes; vaseline, 30 grammes. Cette pommade peut être appliquée deux ou trois fois par jour (1). L'onguent hydrargyrique est à rejeter définitivement : il cause trop souvent des hydrargyries et des stomatites. Les sangsues ne peuvent être utiles que dans les cas de funiculite intense avec menaces de péritonite. La ponction capillaire rend quelquefois des services dans les cas de vaginalite très douloureuse. (Fournier.)

Pendant la période fébrile les laxatifs sont quelquefois utiles. Il est indiqué avant tout de continuer le traitement de la blennorragie. Le salol, le salicylate de soude (2 à 4 grammes par jour), ont une action avantageuse à la fois sur la blennorragie et sur les douleurs de l'orchite. Le traitement par les balsamiques sera également institué de bonne heure, lorsqu'il s'agit d'une blennorragie ancienne. Les bains sont prescrits surtout dès que l'état aigu est calmé.

Le malade doit garder le repos à la chambre pendant une quinzaine de jours. Quand il commence à se mouvoir et à sortir, il faut lui recommander l'emploi du suspensoir Horand.

Pendant l'évolution de l'orchite, tout traitement local de la blennorragie doit être suspendu. On ne pourra le reprendre que lorsque tout risque de rechute semblera pouvoir être écarté.

II. — BLENNORRAGIE DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES DE LA FEMME.

Toutes les parties constituantes des organes génito-urinaires peuvent être atteintes par la blennorragie. Celle-ci peut les envahir dans leur ensemble, mais habituellement elle se fixe en certains points et détermine ainsi une série d'affections qui nécessitent une étude spéciale. Nous décrirons donc successivement la blennorragie généralisée, puis la blennorragie des organes génitaux externes, l'urétrite, la vaginite et la métrite. La blennorragie des annexes de l'utérus est plus spécialement du domaine de la chirurgie.

ÉTIOLOGIE. — Les formes localisées de la blennorragie sont d'ailleurs les plus communes chez la femme. Le plus souvent elle affecte une forme chronique et souvent aussi chronique d'emblée. La blennorragie s'observe à l'état aigu, principalement chez la femme très jeune. Chez la femme adulte on observe surtout les

(1) Balzer et Lacour, *Soc. des hôp.*, 1894. — Tavitian, Th. de Paris, 1894.

formes chroniques, localisées et souvent même latentes (1). On sait depuis Nœggerath que ces formes sont communes chez les femmes mariées, et dépendant presque toujours du mari, qui s'est marié avec la goutte militaire ou même avec une blennorrée ne donnant plus que quelques filaments dans l'urine et qu'il considérait comme inoffensive. A cause du petit nombre de gonocoques qui existent chez l'homme dans ces cas, peut-être aussi à cause de leur atténuation, la blennorragie constatée sur la femme s'établit avec des allures torpides et reste longtemps ignorée. La chronicité est entretenue par les infections secondaires qui viennent de bonne heure se joindre au gonocoque et contribuent à masquer sa présence. Avec le temps le gonocoque semble même disparaître, et est remplacé par des infections surajoutées; mais c'est bien lui qui leur a préparé le terrain et qui a joué le principal rôle. Cela est vrai pour les localisations externes et profondes de la blennorragie.

Il est bien certain aussi que, pour la femme comme pour l'homme, il faut tenir compte de certaines causes de chronicité qui sont bien évidentes dans certains cas, telles que l'arthritisme, la scrofule. Cette coïncidence est assez fréquente pour qu'on ait souvent attribué à ces causes l'existence d'affections chroniques des organes génitaux qu'on rattache aujourd'hui, sans hésiter, à une origine blennorragique.

Chez la femme, l'agent pathogène de la blennorragie se rencontre dans toutes les localisations qu'elle affecte; sa recherche présente parfois des difficultés. C'est dans l'urètre qu'on le trouve le plus facilement et c'est là qu'il faut toujours le chercher dans les cas douteux. On le trouve aussi fréquemment dans l'utérus (Bumm). Welander l'a trouvé 89 fois p. 100 dans l'urètre, 43,7 fois p. 100 dans le col de l'utérus et ces résultats ont été confirmés par plusieurs auteurs. Il est toujours difficile d'affirmer que le gonocoque existe exclusivement dans une partie des organes génitaux, car bien souvent il s'agit d'une localisation principale, mais non exclusive.

Le gonocoque (2), dans la blennorragie de la femme, s'associe à de nombreux microbes qui peuvent exister chez elle-même à l'état sain, les uns inoffensifs, les autres pathogènes. Parmi ces derniers il faut mentionner surtout les streptocoques pyogènes, les diverses variétés de staphylocoques, de nombreux cocci, et plusieurs bacilles, notamment le bacille de Koch, et le coli-bacille. Le gonocoque semble disparaître dans les cas chroniques, et être remplacé par les nombreux microbes dont il a favorisé la venue ou le développement. Il se dissimule et séjourne à l'état latent dans les voies génitales de la femme. Il tend au contraire à reparaître à l'occasion des poussées aiguës et prédomine même absolument dans les manifestations suraiguës, très virulentes, de la blennorragie. Plusieurs conditions

(1) Nœggerath, La blennorragie latente chez la femme. Bonn, 1872.
(2) Chatinière, Des micro organismes du canal de la femme. Th. de Paris, 1895.

favorables peuvent surexciter sa vitalité, la menstruation, la grossesse, l'avortement, l'accouchement. Lorsqu'il a pénétré profondément dans les tissus, il y vit indéfiniment dans un état plus ou moins latent, avec une ténacité désespérante qui fait douter de la possibilité de la guérison. Malgré la multiplicité des agents pathogènes qui peuvent envahir les voies génitales de la femme, le gonocoque reste l'ennemi le plus à redouter. C'est par lui que se développent les infections des annexes des organes génitaux auxquelles il imprime une évolution et des caractères spéciaux (1).

SYMPTOMES. — **Blennorragie généralisée, aiguë et chronique.** — En raison même du début insidieux de la blennorragie de la femme, la durée de la période d'incubation ne peut être fixée avec la même rigueur que chez l'homme. La *blennorragie aiguë généralisée* appartient surtout, comme nous l'avons dit, aux jeunes sujets, chez lesquels l'épithélium se laisse plus facilement pénétrer par l'agent pathogène. Elle peut occuper toutes les parties des organes génitaux externes; même dans les cas qui deviendront aigus et suraigus, le début est habituellement insidieux. En général c'est aux symptômes douloureux de l'urétrite, c'est à l'écoulement, aux taches jaunes ou vertes du linge, que la malade reconnaît l'invasion de la maladie. Les cas très aigus sont les moins nombreux ; le plus souvent il s'agit de blennorragies subaiguës, dans lesquelles les localisations chroniques ne tardent pas à s'établir. Dans la forme aiguë dominent les signes d'urétrite et de vulvo-vaginite, plus tard de métrite, bien que le début de la blennorragie par l'utérus ne soit pas rare. L'infection peut être ascendante, aller des parties génitales externes vers l'utérus, ou descendante et partir de l'utérus primitivement infecté. Les inflammations des annexes peuvent quelquefois survenir de bonne heure.

Les *formes chroniques*, nous l'avons vu, ont souvent pour point de départ la blennorragie chronique de l'homme. Les auteurs insistent justement sur la fréquence de cette chronicité d'emblée dans les blennorragies du mariage. Le début passe inaperçu, d'autant plus que la femme, sans défiance, n'accorde pas d'attention aux premiers écoulements qu'elle constate et aux sensations douloureuses qu'elle peut ressentir. Si elle est examinée à ce moment, elle présente quelquefois une légère vulvo-vaginite, des flueurs blanches expliquées trop facilement par l'excitation des premiers rapports sexuels. Le médecin, en pareil cas, ne doit pas hésiter, d'abord à interroger le mari au point de vue de la blennorragie et à rechercher les filaments dans ses urines ; en second lieu, à faire la recherche des gonocoques chez le mari et chez la femme, si cela est possible. Lorsqu'on est consulté à une époque plus avancée du mariage, c'est presque tou-

(1) Reymond, Th. de Paris, 1895.

jours, soit à l'occasion d'une poussée aiguë survenue, par exemple, au moment des règles, soit parce qu'une localisation de la blennorragie s'est affirmée, urétrite, bartholinite ou métrite. Mais souvent aussi la blennorragie ne sera soupçonnnée qu'à certains accidents généraux, parfois éloignés du siège primitif du mal : anémie, troubles digestifs, état neurasthénique ou hystérique. En interrogeant la malade on apprend qu'elle a souvent des flueurs blanches, de la dysménorrée, des douleurs au moment des règles, qui sont parfois prolongées. Dans d'autres cas, la blennorragie ne sera reconnue qu'à l'occasion de ses plus dangereux effets, fausses couches, accouchements avec des suites dangereuses, ou encore accidents divers de la périmétrite.

Localisations externes de la blennorragie de la femme. — **Vulvite.** — La vulvite blennorragique est rarement isolée ; presque toujours elle accompagne soit l'urétrite, soit la vaginite. Cliniquement elle s'annonce par des douleurs légères, avec chaleur et prurit et bientôt après rougeur, douleurs plus vives, gêne des mouvements et de la marche. La suppuration ne tarde pas à se produire, peu abondante, devenant facilement fétide, irritante, tachant le linge en jaune verdâtre, s'accompagnant d'intertrigo ou d'érosions épidermiques des lèvres, assez souvent de tuméfaction simple des ganglions inguinaux, rarement de lymphangite et d'adénite. La nature de la vulvite est quelquefois difficile à reconnaître, d'autant plus que la recherche du gonocoque présente des difficultés. Aussi pourrait-elle être facilement confondue avec la vulvite non blennorragique des sujets négligents et malpropres, qui a son analogue chez l'homme dans la balanite simple circinée. Mais le plus souvent la vulvite est associée à d'autres localisations de la blennorragie qui l'accompagnent et l'entretiennent. Elle peut aussi passer, pour cette raison, à l'état chronique et est, en outre, entretenue par l'inflammation assez fréquente des glandes de Bartholin, et des follicules de la face interne de la muqueuse qui peuvent recéler pendant longtemps le gonocoque (Martineau). Dans la *vulvite des petites filles*, le gonocoque peut se localiser à la vulve ou bien envahir aussi le vagin et l'urètre, rarement l'utérus. La constatation des gonocoques n'implique pas nécessairement le viol. La vulvite résulte plus habituellement de contagions accidentelles (mains des parents ou d'autres enfants, canules, éponges, linges, etc.). Chatinière a trouvé le gonocoque chez des nouveau-nés, malgré le bain et les soins de propreté donnés aussitôt après la naissance.

Bartholinite. — La glande de Bartholin peut être atteinte au cours de la blennorragie aiguë ou chronique. Cette complication fréquente atteint tantôt seulement le canal excréteur, tantôt toute la glande.

Elle est due au gonocoque que l'on trouve dans le conduit excréteur et dans la sécrétion de la glande (Arning, Brünschke, Luczny, Touton, etc.,), mais associé ordinairement à d'autres microorga-

nismes ; enfin, dans bon nombre de cas, on ne peut trouver le gonocoque dans le pus de la glande abcédée. Il existe donc une bartholinite due à des altérations diverses, eczéma, traumatismes, malpropreté, etc. Suivant Touton, le gonocoque, à la longue transforme les épithéliums cylindriques de la glande en cellules plates en lui faisant subir les modifications qu'on observe dans l'urétrite chronique. La bartholinite est très souvent double, mais avec prédominance habituelle d'un seul côté.

La *bartholinite aiguë* s'accuse à son début par une tuméfaction douloureuse avec chaleur et rougeur qui survient à la partie inférieure de la grande lèvre. Cet œdème inflammatoire gagne promptement toute la grande lèvre et aussi la petite qui s'indure et s'enroule. Toute la région devient de plus en plus douloureuse. En examinant la face interne de la lèvre on peut voir assez souvent de la rougeur et du pus à l'orifice du canal excréteur de la glande. La tuméfaction proémine à la face interne de la grande lèvre où l'on sent avec le doigt une masse dure du volume d'une noisette. Assez promptement la suppuration se déclare avec de la fièvre, des frissons ; la peau est rouge, tendue, à la surface du foyer qui devient fluctuant. Il se rompt le plus souvent à la face interne de la grande lèvre ; le pus est phlegmoneux, rarement fétide. Quelquefois l'abcès, avant de s'ouvrir, envoie des fusées purulentes dans diverses directions, vers le périnée et jusque dans le rectum : il peut en résulter des fistules. Parfois, après la rupture, l'ouverture du foyer purulent bourgeonne et simule assez bien un chancre simple à bords décollés. Dans le plus grand nombre des cas la poche purulente s'affaisse rapidement, et la guérison est rapide.

La *bartholinite chronique* est très fréquente, et le plus souvent elle est chronique d'emblée. Son début passe souvent inaperçu et elle n'est parfois reconnue qu'à l'occasion d'une poussée aiguë. Il se peut que le canal seul soit le siège de l'inflammation : dans ce cas la glande conserve ses dimensions normales, le canal se dilate et peut devenir kystique si son orifice s'oblitère. Très souvent l'orifice est rouge, quelquefois ulcéré ou entouré de bourgeons papillomateux saillants. La glande est devenue dure, mais peu douloureuse. La pression fait sourdre du muco-pus contenant presque toujours des gonocoques et qui devient ainsi l'agent de nouvelles infections des organes génitaux et de contagions dont l'origine reste souvent méconnue à cause du peu d'abondance de la sécrétion de la glande et des difficultés du diagnostic. La bartholinite chronique est extrêmement tenace, sujette à des recrudescences aiguës à l'occasion des règles ou des fatigues.

Après l'ouverture spontanée ou artificielle de l'abcès, il persiste fréquemment des trajets fistuleux offrant diverses dispositions plus ou moins caractéristiques, sur lesquelles Verchère (1) a récemment appelé

(1) Verchère, La blennorragie chez la femme. Paris, 1894.

l'attention et qui peuvent aboutir à la vulve, au vagin, au périnée et au rectum.

La bartholinite aiguë nécessite presque toujours le repos au lit avec des compresses d'eau blanche froide ou d'eau boriquée. Dès que la suppuration est manifeste, on incise largement l'abcès dont la cavité est lavée au sublimé ; on panse à l'iodoforme ou au salol.

Quant à la bartholinite chronique avec recrudescences aiguës, elle nécessite souvent l'ablation totale du trajet et de la glande. Les injections dans le canal, les cautérisations, l'incision du canal sont presque toujours impuissantes à prévenir les récidives d'inflammation aiguë.

Vaginite. — Malgré les recherches négatives de Bumm et d'autres auteurs, le gonocoque peut envahir le vagin, presque toujours secondairement à la vulvite, à l'urétrite ou la métrite. Le vagin peut même être atteint primitivement chez les petites filles, les jeunes femmes et les femmes enceintes d'après les recherches de Schwartz, Sänger, Touton, Laser, Brose, Finger, Letzel, Dinkler, Jadassohn. Dans un cas nous l'avons trouvé à l'état de pureté dans les plis profonds du vagin chez une femme très âgée atteinte en même temps d'urétrite. Suivant Chatinière (1), le fait s'observe surtout dans les blennorragies suraiguës dans lesquelles la virulence gonococcique est extrême et telle que dans certains cas le gonocoque arrive à éliminer absolument les saprophytes vaginaux.

Symptômes. — La *vaginite débute* insidieusement et l'écoulement est habituellement le premier symptôme qui attire l'attention de la malade. Quelquefois elle ressent de bonne heure une sensation de chaleur et de pesanteur qui devient de la douleur à la période d'état. Ces douleurs sont alors souvent irradiées dans le bassin, dans les cuisses, et augmentées par tous les mouvements. Les vaginites intenses s'accompagnent aussi de frissons et de fièvre. L'écoulement, d'abord peu abondant, devient jaunâtre, vert, tachant fortement le linge. Il contient beaucoup de mucus et présente habituellement une réaction acide. Le gonocoque est difficile à trouver au milieu des nombreux parasites qui se multiplient dans le pus et il faut le rechercher en grattant la surface de la muqueuse préalablement bien lavée. Celle-ci est rouge, tuméfiée, granuleuse à cause du gonflement des follicules. Au toucher la température du vagin paraît plus élevée. Toute exploration est d'ailleurs difficile ou même impossible pendant plusieurs jours à cause des douleurs, et il est nécessaire d'attendre un peu de calme avant de faire l'examen au spéculum.

Celui-ci permet de reconnaître l'intensité et les localisations principales de la vaginite. Selon les cas, elle peut prédominer sur la paroi postérieure et dans le cul-de-sac postérieur ; c'est là son siège principal le plus habituel.

(1) Chatinière, *loc. cit.*

Dans les cas les plus intenses l'inflammation est totale. Le spéculum montre l'extrême congestion de la muqueuse qui est très rouge et recouverte de pus ; souvent les saillies papillaires, les plis de la muqueuse sont exagérés. Sous le nom de *vaginite diptheroïde*, Verchère décrit une forme assez grave, dans laquelle un enduit purulent, couenneux, adhère à la muqueuse rouge et granuleuse. Dans la vaginite aiguë, le col est rouge, tuméfié, luisant, avec des follicules saillants, et assez souvent avec des érosions superficielles.

Dans des cas exceptionnels, la vaginite pourrait aussi se compliquer de gangrène.

La *durée* de la vaginite aiguë est très variable ; après une période d'augmentation d'une douzaine de jours, l'inflammation décroît lentement et devient subaiguë. Mais des recrudescences se produisent facilement, notamment pendant les règles.

La *vaginite chronique* succède à la vaginite aiguë non traitée. Les douleurs sont peu intenses ou même nulles, l'écoulement purulent, moins épais que dans la forme aiguë, varie aussi beaucoup d'intensité. Le spéculum montre la muqueuse rouge ou ardoisée, épaissie, avec des granulations, des plis accusés, des érosions du col. Fréquemment la vaginite chronique se localise dans le cul-de-sac postérieur. Dans les cas de vaginite ancienne, la muqueuse du vagin finit par présenter un état de xérose rappelant l'épaississement de la muqueuse de la bouche dans le psoriasis buccal et qui s'observe parfois chez certaines prostituées.

Diagnostic. — Le diagnostic de la vaginite aiguë ne présente pas de difficulté. Les cas chroniques sont plus embarrassants, et il est parfois nécessaire d'examiner avec soin le col de la matrice, les follicules de la muqueuse, et surtout l'urètre. Il faut se rappeler que la vaginite est presque toujours secondaire et que c'est plutôt dans ces organes que l'on peut trouver le gonocoque. La métrite accompagne toujours la vaginite chronique, qu'elle entretient par les sécrétions du col.

Traitement. — Le repos au lit doit être prescrit pendant la période aiguë de la vulvo-vaginite avec des bains, des lavages des tampons pour isoler les grandes lèvres ; l'eau blanche, l'eau de Goulard, les solutions antiseptiques conviennennt pour ces pansements, ainsi que les poudres isolantes. On peut aussi faire quelques badigeonnages de la vulve avec une solution de nitrate d'argent à 1/30 ou 1/20. Les folliculites seront traitées par la cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent ou la pointe fine du thermocautère.

Dans la vaginite aiguë on peut commencer les lavages assez tôt en se servant de sondes molles et de solutions antiseptiques faibles. Dès que l'état du vagin le permettra, la malade fera elle-même de grands lavages plusieurs fois par jour, et se servira pour la nuit des ovules médicamenteux. Le traitement réellement efficace et rapide ne peut

être fait qu'à l'aide du spéculum qui permet de faire des lavages complets, des badigeonnages de la muqueuse avec la solution de nitrate d'argent, le tamponnement du vagin avec le coton imbibé de glycérine iodoformée, etc. Ces pansements, minutieusement faits, guérissent promptement la vaginite aiguë. Les mêmes moyens sont applicables à la vaginite chronique ; mais, dans ce cas, le traitement ne sera complet qu'en combattant la métrite et les diverses localisations de la blennorragie.

Métrite. — Dans la contagion de la femme par la blennorragie, on conçoit facilement la possibilité d'une *infection primitive de l'utérus* à laquelle s'ajoute bientôt l'infection du vagin et de l'urètre. Mais, fréquemment aussi, il y a d'abord infection des organes génitaux externes et *secondairement* métrite. Celle-ci doit être considérée comme la plus fréquente des localisations de la blennorragie chronique de la femme, et c'est bien souvent à la matrice qu'il faut regarder pour trouver le secret de l'origine de certaines blennorragies de l'homme.

La métrite aiguë est souvent le résultat d'une infection aiguë. La métrite chronique peut lui succéder, elle peut être aussi chronique d'emblée.

Symptômes. — Dans la *métrite aiguë*, l'exploration du col est parfois difficile à cause de la vaginite concomitante. Le début peut être aigu, avec frissons, fièvre, douleurs dans le bas-ventre, douleurs dans les lombes et au sacrum, assez fortes pour obliger la malade à garder le lit. Plus souvent la métrite s'établit insidieusement et sans réaction. Lorsque l'introduction du spéculum peut se faire, on voit sourdre entre les lèvres du col un écoulement purulent crémeux et sanguinolent plus ou moins abondant. Les follicules enflammés se tuméfient, s'ouvrent et donnent ainsi lieu à de petites ulcérations irrégulières qui prédominent sur le bord des lèvres du col. Les examens permettent de trouver les gonocoques (Brandt, Éraud, Burne, Kœnig, Wertheim), dans la sécrétion purulente recueillie à la surface de la muqueuse. La métrite aiguë blennorragique peut guérir, mais le plus souvent elle devient chronique, et, dans certains cas, elle peut, à bref délai, s'accompagner de redoutables complications qui se développent dans les enveloppes et les annexes de l'utérus.

Souvent, comme nous l'avons dit, la métrite blennorragique semble *chronique* d'emblée ; elle peut coïncider avec la vulvo-vaginite ou se développer primitivement avec une apparence absolument saine des organes génitaux externes. Souvent elle est déterminée par la blennorragie chronique de l'homme.

Elle se reconnaît parfois à des douleurs sourdes dans le ventre et dans les lombes, augmentées par la marche, les fatigues, les règles. Celles-ci deviennent douloureuses, difficiles, s'accompagnent de véritables métrorragies, de coliques, etc., sont suivies d'une recru-

descence de l'écoulement, et parfois de poussées aiguës. Le col est augmenté de volume dans la métrite chronique ; l'examen au spéculum le montre sensible avec une muqueuse rouge, tuméfiée, boursouflée et érodée à l'entrée du col. Celui-ci présente toujours à son orifice un muco-pus filant, difficile à détacher.

Le col présente différents aspects, suivant que la femme a eu ou n'a pas eu d'enfants. Dans le premier cas, pendant longtemps, tout se borne à des signes variables de catarrhe purulent du col avec des altérations superficielles de son orifice. Plus tard le col augmente de volume, s'hypertrophie et s'allonge parfois d'une façon extraordinaire, au point de nécessiter des opérations.

Le gonocoque peut être trouvé dans la métrite chronique, mais il se dissimule dans les glandes (Doléris) ; il faut multiplier les recherches pour le rencontrer. Il est toujours associé à beaucoup d'autres microbes, staphylocoques, streptocoques, coli-bacille, quelquefois le bacille de Koch, etc.

Dans beaucoup de cas la métrite chronique blennorragique reste latente pendant très longtemps, et c'est la leucorrée seule qui finit par attirer de ce côté l'attention des malades, quelquefois aussi une poussée aiguë avec quelques douleurs après les règles ou après une fatigue quelconque. Souvent aussi les troubles de l'état général réclament l'attention : anémie, palpitations, troubles digestifs, névralgies, troubles divers du côté du système nerveux. Habituellement la malade ne parle que de ces accidents, et c'est l'examen seul qui en fait reconnaître la véritable origine.

La métrite blennorragique est une cause des plus importantes de *stérilité*. Elle est aussi une source de dangers nombreux pour la femme enceinte : avortements, accouchements prématurés, inflammations périutérines. Les suites de l'accouchement sont également dangereuses : la blennorragie gagne à ce moment avec facilité toute la surface de l'utérus, et prend une acuité nouvelle et un développement étendu. L'utérus reste volumineux avec un col béant, une cavité fongueuse, des métrorragies prolongées, etc.

Cette métrite blennorragique des parturientes devient ainsi l'occasion de nombreuses complications des suites de couches dues aux infections secondaires staphylococciques, streptococciques ou même bacillaires (*infections puerpéro-gonorréiques*).

Nous ne ferons que mentionner ici les principales variétés anatomiques et cliniques que peut présenter la métrite : catarrhe purulent simple sans modifications profondes de la matrice, forme fongueuse, forme scléreuse avec rétrécissement cicatriciel du col, enfin métrite parenchymateuse totale. La métrite chronique du col peut être indépendante de la métrite du corps de l'utérus qui présente d'ailleurs les mêmes variétés.

Diagnostic. — Le diagnostic de la métrite blennorragique pré-

sente souvent de grandes difficultés, à cause de son évolution chronique d'emblée, de son association avec d'autres infections. L'examen des organes génitaux montre quelquefois une autre localisation de la blennorragie ; dans le cas contraire il faut rechercher dans le passé si cette localisation n'a pas existé. Quand il s'agit d'une femme mariée, l'examen attentif du mari et de ses antécédents vient souvent éclairer le diagnostic. La recherche du gonocoque, malgré ses difficultés, doit toujours être tentée dans les cas douteux.

Souvent latente et ignorée des malades, chronique d'emblée, la métrite blennorragique est très fréquemment l'origine de contagions qui se produisent facilement, surtout au moment de ses recrudescences. Elle constitue une menace perpétuelle pour la femme par les hémorragies et par les aggravations redoutables qu'elle peut subir au moment des règles, et surtout à l'occasion des avortements et de l'accouchement, et enfin par les complications qu'elle détermine : adéno-lymphite, phlegmon du ligament large, péritonite généralisée ou locale, salpingite, ovarite. Les perfectionnements de la recherche et de la culture des gonocoques montreront la part importante que le gonocoque doit tenir dans la pathogénie de ces localisations profondes de la blennorragie de la femme [Westermark, Witte, Wertheim, Hartmann et Morax (1), etc.]. Charrier (2) admet qu'en dehors de la péritonite puerpérale, la majorité des péritonites de la femme est causée par le gonocoque associé aux microbes pyogènes.

Traitement. — Dans le traitement des localisations externes de la blennorragie, le médecin doit avant tout se préoccuper de préserver la matrice, si elle n'est pas encore envahie par le gonocoque : les lavages et au besoin le tamponnement des culs-de-sac du vagin répondent à cette indication. Si la métrite est reconnue, l'asepsie vaginale doit toujours être maintenue avec le même soin.

Pour désinfecter le col, on aura recours aux cautérisations faites avec des solutions assez fortes : teinture d'iode, nitrate d'argent, teinture d'iode phéniquée ($\frac{1}{20}$) ; chlorure de zinc à 1/10, glycérine créosotée à 1/3, lavages au sublimé, au permanganate de potasse, etc. Les crayons médicamenteux, à l'iodoforme, au tannin, au nitrate d'argent mitigé peuvent agir d'une façon prolongée. L'électrolyse peut aussi être employée avec succès dans certains cas (Barthélemy et Oudin). Enfin on est souvent obligé de recourir à l'intervention chirurgicale, curettage, opération de Schrœder.

Urétrite. — Après la métrite, l'urétrite est la localisation la plus commune de la blennorragie de la femme. On l'observe à l'état aigu et plus souvent encore à l'état chronique, et elle paraît assez fréquemment chronique d'emblée. Elle peut être seule ou associée à la vulvo-vaginite.

(1) Hartmann et Morax, *Soc. de chir.*, mai 1894.
(2) Charrier, Th. de Paris, 1892.

On admet que l'urétrite présente ordinairement une période d'incubation assez courte, de deux à six jours (Martineau). Elle s'annonce par des sensations de prurit et de cuisson modérée auxquelles s'ajoutent bientôt des mictions plus fréquentes, douloureuses, cuisantes, surtout au moment de l'émission des dernières gouttes. Le méat et la paroi de l'urètre sont rouges ; le pus que l'on fait sortir du méat, en pressant sur le canal d'arrière en avant, est jaune ou verdâtre, quelquefois sanguinolent. Il contient de nombreux gonocoques. Cette urétrite aiguë s'accompagne souvent de vulvo-vaginite. Elle dure en cet état deux ou trois semaines et affecte ensuite des allures chroniques.

L'*urétrite chronique* est caractérisée par l'écoulement d'un pus laiteux que l'on peut faire sourdre du canal avec le doigt ou avec la pression du spéculum, et par la présence de filaments dans l'urine.

L'urétrite peut être totale, mais elle se localise fréquemment dans la partie antéro-externe de l'urètre. Elle se cantonne dans les follicules ou replis lacunaires de la muqueuse du canal, dans lesquels le gonocoque peut se réfugier. Cette localisation profonde explique facilement la chronicité extrême de certaines urétrites. Dans quelques cas l'inflammation ainsi prolongée peut aboutir à la formation d'épaississements fibreux du canal (urétrite fibreuse).

Il est aussi très commun de voir la blennorragie se fixer dans les follicules d'Astruc, situés de chaque côté du méat ou dans la partie inférieure du vestibule (périurétrite) ; les follicules se tuméfient, s'indurent ; leur orifice est un peu rouge et laisse sourdre du pus à la pression. Cette lésion, essentiellement chronique, se complique d'abcès périfolliculaires suivis de fistules.

L'urétrite ancienne amène aussi quelquefois la dilatation du canal qui forme une sorte de poche pleine de pus que l'on peut vider par la pression du doigt. On peut voir aussi se former à la partie inférieure du canal, entre celui-ci et le vagin, un abcès kystique périurétral dont la poche se remplit incessamment de pus et se vide dans le canal (urétrocèle vaginale ou urétrite sacculaire de Verchère). Cette complication ne peut guérir que par l'intervention chirurgicale.

Dans certains cas enfin, la muqueuse urétrale se recouvre de petites saillies polypiformes qui peuvent se multiplier au point de remplir le canal (urétrite proliférante) ; elles déterminent facilement des hémorragies et quelquefois même l'incontinence d'urine.

La *cystite blennorragique* est assez rare chez la femme. La blennorragie se propage facilement, en effet, au col sans atteindre la muqueuse du corps de la vessie (Reblaub). Cette urétrite du col est précoce ; elle se traduit par de fréquents besoins d'uriner, et quelquefois les dernières gouttes d'urine amènent un peu de sang. Les phénomènes les plus aigus ne durent que quelques jours.

Au contraire, l'inflammation du corps de la vessie, la véritable cys-

tite, est rare et tardive. Elle se déclare à la suite d'infections secondaires de la vessie préparées par le gonocoque (Reblaub) (1). Il ne s'y trouve qu'au début (Reblaub, Tuffier) ; plus tard les agents pathogènes le plus fréquemment rencontrés sont des microcoques pyogènes ou le coli-bacille. Cette cystite guérit le plus souvent, mais elle peut aussi passer à l'état chronique.

Traitement. — L'urétrite de la femme est rebelle ; méthodiquement traitée elle guérit cependant beaucoup plus facilement que l'urétrite de l'homme. Dans l'urétrite aiguë on conseillera le régime, le lait, le repos, le salol ou le salicylate de soude. Les balsamiques ne seront prescrits qu'après la période aiguë. Il faut employer le plus tôt possible les lavages au permanganate de potasse à 1 p. 1000 ou au sublimé à 1 p. 4000 ou même 1 p. 1000 (Verchère). Pour agir énergiquement, on a recours encore, aux pansements du canal, à l'aide des crayons médicamenteux, au sublimé (Martineau), à l'iodoforme, au nitrate d'argent, etc., à l'aide de mèches imbibées de solutions antiseptiques (ex. : bleu de méthylène à 1/5) (Verchère). On peut aussi cautériser directement la muqueuse à l'aide d'écouvillons de coton hydrophile imbibés de nitrate d'argent à 1/20 ou d'ichtyol (Jullien). La dilatation de l'urètre est quelquefois nécessaire pour bien faire ces cautérisations. Enfin les folliculites seront traitées par la cautérisation au thermocautère et mieux au galvanocautère.

Dans le cas de cystite, il faut recourir aux instillations de nitrate d'argent à 1/50, prescrire le lait, les balsamiques ou le salol.

III. — BLENNORRAGIE DES ENFANTS.

Blennorragie des petits garçons. — On rencontre parfois chez les petits garçons des *urétrites non gonococciques*, dues à l'onanisme, à la malpropreté, à la balano-posthite. Mais on a montré que le *gonococcus* était, comme chez l'adulte, l'agent principal de l'urétrite. (Bokaï, Rona, etc.)

Les contagions sont dues à des rapports sexuels anormaux, le plus souvent à la suite d'attentats commis par des femmes sur des petits garçons (Lop), quelquefois dans des rapports sexuels entre petits garçons et petites filles (2).

La *symptomatologie* n'offre rien de spécial et la blennorragie évolue, comme chez l'adulte, avec les mêmes complications, cystite, épididymite, ophtalmie purulente, rhumatisme, etc. Généralement, les écoulements sont abondants et contiennent de nombreux gonocoques. Ce qui est particulier, c'est la *balanite*, très intense dans la

(1) Reblaub, Th. de Paris, 1892.

(2) Aubert, *Lyon méd.*, 1884. — Ed. Chaumier, La blennorragie chez le petit garçon (*Journ. de clin. et de thér. infantiles*, juillet 1895).

période aiguë, avec œdème plus ou moins volumineux du prépuce. La maladie guérit parfois facilement, mais peut aussi passer à l'état chronique (Moncorvo) et aboutit même au rétrécissement (Kammer).

Pour le *traitement*, on peut avoir recours aux injections ou même aux lavages avec la solution de permanganate de potasse à 1/4000 ou 1/6000, au besoin après instillation d'une solution de cocaïne à 1/400.

Le traitement interne par le lait, les alcalins (Variot), les balsamiques, le salol, le créosotal (Chaumier), suffiront le plus souvent dans les cas où il est impossible d'avoir recours au traitement externe.

Blennorragie des petites filles. — Nous avons déjà signalé plus haut, à propos de la vulvite, les principales particularités étiologiques de la blennorragie des petites filles. Elle n'est pas toujours le résultat de tentatives criminelles et de rapports sexuels anormaux. Elle est souvent causée par le transport direct du pus blennorragique par les linges, éponges, canules, thermomètre (Weill et Barjon, lit commun). Elle peut dans certains établissements se développer sous forme épidémique. Il en est de même parfois dans les familles, dans lesquelles l'enquête doit être très minutieuse et porter sur les parents, les domestiques, etc. La vulvite s'observe surtout chez les petites filles de deux à six ans.

Il faut distinguer : une *vulvite gonococcique*, dans laquelle la présence du gonocoque conserve toute sa valeur, malgré les assertions contradictoires de Vibert et Bordas ; une vulvite assez fréquente, simplement due à la malpropreté ; une *vulvite bactérienne* persistante dans laquelle peuvent intervenir diverses associations microbiennes. Cette variété peut être contagieuse, comme la blennorragie (Koplik) (1).

Comme nous l'avons vu, la blennorragie affecte surtout les parties génitales externes, vulve, vagin, urètre. L'utérus paraît plus rarement atteint : certains auteurs ont signalé des péritonites blennorragiques (Sänger, Welander). La cystite est également rare. Le diagnostic de la blennorragie des petites filles présente parfois des difficultés ; il ne faut pas oublier que, même à l'état sain, les parties génitales contiennent des pseudo-gonocoques qui peuvent être confondus facilement avec le gonocoque (Koplik).

Le traitement doit être conduit avec persévérance, car si la vulvo-vaginite s'amende vite, les rechutes se produisent facilement. On a recours aux irrigations de la vulve avec une solution de permanganate de potasse de 1/4000 à 1/1000 (Rocaz, Viger) ou avec une solution de sublimé à 1/4000. Dans le cas de vaginite, on fait ces irrigations dans le vagin avec une petite canule de verre. On fait aussi avec avantage des badigeonnages du vagin avec une solution de nitrate d'argent à 1/10 ; on peut encore se servir de petits crayons d'iodo-

(1) Koplik, Urogenital blennorrhœa in children (*Journ. of cut. and genit. ur. dis.*, juin-juillet 1893).

forme ou de salol. Dans le cas d'urétrite on prescrit les balsamiques.

La prophylaxie est basée sur les soins de propreté, sur l'asepsie des objets qui servent à la toilette des enfants. Ces objets doivent leur servir exclusivement et être renouvelés aussi souvent que possible.

Rhumatisme blennorragique des enfants. — L'infection générale n'est pas rare dans la blennorragie des enfants : sur 47 cas de blennorragie chez des enfants des deux sexes, Moncorvo (1) relève 15 cas d'affections articulaires. D'après le même auteur, les filles y sont plus sujettes que les garçons. Le point de départ est la vulvo-vaginite, ou l'urétrite, ou l'ophtalmie. (Cahen Brach, Deutschmann.)

La forme *monoarticulaire* du rhumatisme blennorragique est exceptionnelle dans l'enfance. Elle se localise le plus souvent sur le genou, quelquefois sur l'articulation tibio-tarsienne (Béclère). Presque toujours, il s'agit d'une hydarthrose peu douloureuse qui évolue rapidement d'une manière favorable, presque sans phénomènes généraux.

Le *rhumatisme polyarticulaire* est plus fréquent (Philpot, Guinon, Richardière). Il se localise aux petites jointures de la main ou du pied, plus rarement au poignet, au cou-de-pied, au genou, différant en cela de celui de l'adulte. Il y a du gonflement périarticulaire ou péritendineux, mais l'inflammation et la réaction fébrile sont moins vives que chez l'adulte ; les atrophies musculaires sont rares. Le rhumatisme affecte le type ambulatoire ; une arthrite nouvelle ordinairement ne se déclare qu'après un notable dégagement des articulations déjà prises. Le pronostic est plus bénin que chez l'adulte. La guérison, suivant les cas, se produit en quelques jours ou quelques semaines.

IV. — LOCALISATIONS EXTRAGÉNITALES DE LA BLENNORRAGIE.

Blennorragie oculaire. — Nous ne ferons que mentionner ici cette importante localisation de la blennorragie. Le rôle pathogène du gonocoque est démontré pour la *conjonctivite de l'adulte* comme pour l'*ophtalmie des nouveau-nés*. La conjonctivite, aussi bien que l'urétrite, peut donner lieu à l'infection générale.

Blennorragie de la bouche et du nez. — La blennorragie buccale a été plusieurs fois observée après le coït *ab ore* (Cuttler). Elle a été démontrée par Dohrn et par Rosinski chez le nouveau-né. Ces auteurs ont retrouvé le gonocoque à la surface d'érosions linguales et palatines qui ont d'ailleurs guéri facilement.

La blennorragie nasale (V. Cozzolino) a été aussi signalée plusieurs fois, mais n'a pas été étudiée jusqu'ici d'une manière bien précise.

(1) Moncorvo, Sur le rhumatisme blennorragique chez les enfants (*Médecine infantile*, 14 juillet 1894). — Vignaudon, Th. de Paris, 1893.

Certains coryzas des nouveau-nés (Ziem) doivent à ce point de vue appeler l'attention.

Blennorragie ano-rectale. — Cette localisation n'est pas fréquente. Il faut la distinguer de la rectite, qui peut succéder à des manœuvres de pédérastie, et elle ne doit être diagnostiquée qu'avec la constatation du gonocoque. (Frisch, Tuttlec.)

La rectite blennorragique est aiguë, s'accompagne de douleurs vives, avec ténesme, rougeur de la muqueuse anale, érythème cutané, écoulement purulent abondant, érosions et même ulcérations de la muqueuse. Si l'inflammation est localisée à la région sphinctérienne, elle peut guérir facilement; elle est beaucoup plus rebelle quand le rectum est envahi, mais cela tiendrait dans ce cas à la multiplicité habituelle des lésions concomitantes d'origine traumatique. La rectite chronique peut amener des épaississements fibreux et des rétrécissements. On a aussi rattaché à la blennorragie certains cas de rectite proliférante, dans lesquels l'anus et même le rectum sont le siège de végétations papillomateuses (Hamonic). Le gonocoque n'a pas été constaté dans ces cas, mais on a relevé la coexistence habituelle de la blennorragie urétrale ou vulvo-vaginale.

Dans le cas de blennorragie anale, le traitement (lavages, bains locaux, tampons, ou compresses de sublimé à 1 p. 1000, saupoudrage à l'iodoforme) donne assez rapidement de bons résultats. La blennorragie rectale sera traitée par les grands lavages avec une sonde à double courant, ou au moyen du *speculum ani*, en employant des solutions boriquées très chaudes ou une solution de permanganate de potasse à 1 p. 4000. Les lavements de nitrate d'argent, les suppositoires et les mèches enduites de pommades à l'iodoforme, au chloral, etc., seront aussi utilisés suivant les indications. Enfin, dans les rectites chroniques, il faut quelquefois en arriver à l'intervention chirurgicale.

V. — INFECTION GÉNÉRALE BLENNORRAGIQUE.

Il faut comprendre sous ce nom les divers accidents consécutifs à l'infection générale par les agents pathogènes de la blennorragie (1). Elle peut se produire de deux manières :

1° Par *infection gonococcique*, par la diffusion du gonocoque loin du lieu d'inoculation. Ce mode d'infection est prouvé par les observations de plus en plus nombreuses de foyers de métastases gonococciques démontrées soit par la constatation directe, soit par la culture du gonocoque. Cette diffusion du gonocoque est-elle la règle? Les accidents que nous attribuons actuellement à une infection accidentelle, ne sont-ils que l'exagération d'un état moins accentué qui reste latent dans les

(1) Souplet, Th. de Paris, 1893. — Patoir, Th. de Lille, 1893.

cas ordinaires? Cette question ne pourra être tranchée que par l'étude de l'infection gonococcique du sang. On peut encore se demander si quelques-uns au moins des accidents de l'infection générale ne se produisent pas sous l'influence des *toxines gonococciques*, opinion qui a été admise notamment par Guyon, Janet, Fürbringer, et par Souplet.

2° L'infection générale peut être produite par des *microbes associés* au gonocoque (1). Cette association peut exister d'emblée, ainsi que nous l'avons observé dans un cas où dès le début, le staphylocoque blanc se trouvait dans le sang et en même temps dans l'urètre avec le gonocoque (Balzer et Lacour) (2). Elle est surtout fréquemment secondaire et constitue les infections mixtes : les infections staphylococciques et streptococciques, avec la blennorragie comme porte d'entrée, ont été plusieurs fois signalées. L'avenir nous apprendra quelle part doit revenir aux infections gonococciques pures, aux infections mixtes, et enfin aux infections parablennorragiques dont la blennorragie a été seulement la cause occasionnelle.

Jusqu'à présent, bien que l'obscurité règne encore dans ce sujet, la clinique maintient l'existence d'une infection générale blennorragique secondaire à l'infection locale gonococcique, avec des caractères suffisamment nets et constants : le rhumatisme blennorragique en est la manifestation la plus commune.

L'infection blennorragique se localise, en effet, le plus souvent sur le système locomoteur, et l'ensemble de ses symptômes offre alors avec le rhumatisme vulgaire des analogies telles qu'elles justifient l'ancienne dénomination de rhumatisme blennorragique. Ce rhumatisme accompagne presque toujours les autres localisations de l'infection blennorragique. Pourtant leur production à l'état indépendant n'est pas exceptionnelle.

Nous grouperons les plus communes de ces localisations dans la description d'ensemble du rhumatisme blennorragique; nous signalerons ensuite brièvement les localisations plus rares.

Infection blennorragique du système locomoteur. — Rhumatisme blennorragique (3). — Le rhumatisme blennorragique a été parfois assimilé à un rhumatisme vulgaire qui serait provoqué simplement chez certains individus par la blennorragie. Bien que cette opinion ne soit plus soutenue aujourd'hui, il est certain que l'on trouve assez souvent le rhumatisme blennorragique chez des individus qui ont eu du rhumatisme vulgaire. De plus quelques rhumatismes blennorragiques polyarticulaires

(1) Jouis, Th. de Paris, 1891.

(2) Balzer et Lacour, *Ann. de dermat. et de syphiligr.*, septembre 1894.

(3) Brun, De l'arthrite aiguë d'origine blennorragique, Th. de Paris, 1881. — Erasmoda Amaral, Th. de Paris, 1891. — Filippi, Th. de Paris, 1893. — Van Praag, Étiologie et pathologie du rhumatisme blennorragique. Amsterdam, 1894.

affectent parfois une marche analogue à celle du rhumatisme ordinaire et sont de même sensibles à l'action du salicylate de soude ou de l'antipyrine.

Étiologie. — Aujourd'hui l'opinion régnante est que le rhumatisme dit blennorragique se développe réellement sous l'influence de la blennorragie et principalement par l'intermédiaire du gonocoque. Il offre un ensemble de caractères spéciaux auxquels il faut ajouter la présence du gonocoque constatée nombre de fois dans diverses localisations (Petrone, Bousquet, Smirnoff, Burckhart, Hall, Neisser, Kammerer, Deutschmann et Lang, Bergmann et Afanasief, Bordoni-Uffreduzzi, Rendu, Mauby, Tollemer et Macaigne, Lindemann, Respighi et Burci, Jacobi et Goldmann, Haushalter, etc.).

Le gonocoque intervient-il toujours dans le rhumatisme blennorragique ? Même en faisant abstraction des cas dans lesquels il a pu, au bout d'un certain temps, disparaître dans les points affectés, il faut admettre que d'autres microbes, dus à des infections surajoutées ou concomitantes, peuvent aussi provoquer le rhumatisme. La démonstration en est donnée par les faits de *rhumatisme urétral* survenant après un simple cathétérisme. Il faut se souvenir aussi des rhumatismes infectieux analogues au rhumatisme blennorragique et dus à diverses infections (scarlatine, infection puerpérale, etc.). Dans certains cas on a pu constater que des streptocoques avaient participé à l'infection par les gonocoques. Il est admissible encore que, dans certains cas où il est impossible de trouver les agents pathogènes, on puisse attribuer le rhumatisme aux produits solubles qu'ils ont pu répandre dans l'organisme. La part de ces modes d'infection n'est pas encore faite; on ne connaît pas bien les différences qui peuvent exister entre leurs manifestations.

En somme, si ce rhumatisme infectieux ne peut pas toujours être sûrement dit gonococcique, du moins il se rattache à la blennorragie, qui a été son véritable point de départ, par un ensemble de signes suffisamment caractéristiques.

Nous ne discuterons donc pas l'influence étiologique du système nerveux ni les théories qui ont attribué le rhumatisme à une action réflexe dont l'urètre était le point de départ. Ce n'est pas par des troubles d'origine réflexe, vaso-moteurs ou autres, que l'on peut expliquer le rhumatisme blennorragique, mais le système nerveux n'en joue pas moins un rôle pathogénique très important dans l'évolution de certaines manifestations du rhumatisme blennorragique.

Le rhumatisme blennorragique est surtout fréquent chez l'homme. Chez la femme, il est moins souvent observé, mais il est loin d'être rare (Auvergniot, Brun). Il s'observe aussi chez les enfants. D'après les statistiques de Grisolle, Besnier, Jullien, il s'observerait à peu près dans 2 ou 3 p. 100 des cas de blennorragie. Il peut se produire

dans toutes les localisations de la blennorragie, vulvo-vaginite, conjonctivite (Poncet, Testelin, Morax, Lucas, Galezowski, Lindemann, Deutschmann, Finger, etc.), mais il est surtout provoqué par la blennorragie urétrale. Il peut aussi survenir à toutes les périodes de la blennorragie, même dans les cas très anciens : mais c'est surtout dans la période aiguë qu'il se développe, ou pendant les recrudescences. Chez certains individus, manifestement prédisposés, il reparaît à chaque récidive de l'urétrite.

Symptômes. — Le rhumatisme peut apparaître dès la première semaine de la blennorragie ; il est fréquent vers la troisième semaine. Ses manifestations peuvent être très variées et occuper toutes les parties du système locomoteur. L'*arthralgie*, sans gonflement des tissus, est une des plus bénignes. L'*arthrite* est la plus commune, mais elle offre plusieurs variétés, suivant son intensité et sa marche.

Le rhumatisme débute très fréquemment par un genou ; la douleur apparaît parfois subitement et devient rapidement très vive, rendant les moindres déplacements difficiles ou impossibles. La début peut être aussi insidieux et même indolent (Fournier). L'épanchement se produit rapidement, quelquefois sans rougeur de la peau et avec une abondance très variable. Au bout de quelques jours les douleurs se calment et l'épanchement diminue ; dans beaucoup de cas, l'arthrite du genou est assez peu rebelle. Elle l'est davantage ordinairement, quand il y a un certain degré de périarthrite. Dans ce cas, au moment de la poussée aiguë, il peut y avoir de la rougeur et de la tuméfaction de la peau ; il y a en même temps inflammation des séreuses périarticulaires et inflammation de l'articulation dont la synoviale s'épaissit.

Le rhumatisme blennorragique peut rester *monoarticulaire*. Dans une forme de monoarthrite, bien décrite par Brun, les douleurs sont extrêmement vives, persistantes, surtout la nuit ; la tuméfaction est très rapide, étendue et produite surtout par l'infiltration des tissus fibreux périarticulaires, du périoste et même des extrémités osseuses ; la peau est œdémateuse et rouge, la température locale élevée. Dans certains cas la résolution se produit en quelques semaines et la jointure reprend peu à peu ses fonctions. Mais l'ankylose peut s'observer (Brandes, Gosselin) et se produire parfois rapidement.

Souvent le rhumatisme est *polyarticulaire* ; le nombre des jointures prises est toujours moins grand que dans le rhumatisme vulgaire et la réaction fébrile est beaucoup moins forte. Après le genou, le coude, le poignet se prennent fréquemment ; deux ou trois articulations sont prises. Elles sont envahies successivement et, fait important, sans que l'invasion nouvelle s'accompagne habituellement d'un dégagement des articulations atteintes tout d'abord. Les

douleurs, le gonflement, la déformation des jointures, l'impotence fonctionnelle et les attitudes vicieuses s'observent dans ce rhumatisme polyarticulaire blennorragique comme dans le rhumatisme vulgaire, mais d'une manière habituelle les symptômes sont moins accusés. Les douleurs notamment sont plus faciles à supporter, même dans les cas où la tuméfaction des jointures est considérable. La *fièvre* est de courte durée avec des élévations de température et des rémissions correspondant à chaque poussée articulaire. Les températures de 40° et au-dessus sont exceptionnelles (fig. 26); le plus souvent le tracé thermométrique oscille entre 38° et 39°,5 (fig. 27). La fièvre s'accompagne rarement de sueurs profuses, comme dans le rhumatisme vulgaire; elle cesse souvent alors que l'état des jointures ne s'est pas encore modifié et reste stationnaire. Assez souvent le rhumatisme blennorragique s'accompagne d'affaiblissement rapide avec pâleur, anémie très accentuée. Il se produit une véritable *cachexie blennorragique*.

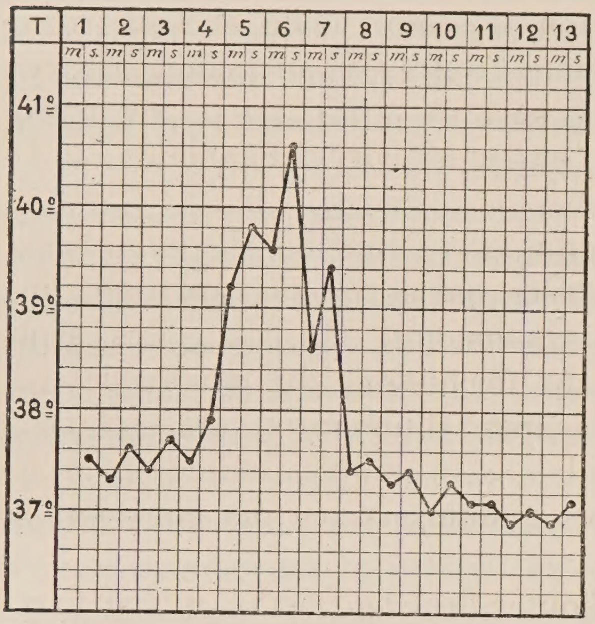

Fig. 26. — Blennorragie datant de quatre ans; rechute. — Rhumatisme du cou-de-pied et du talon gauches.

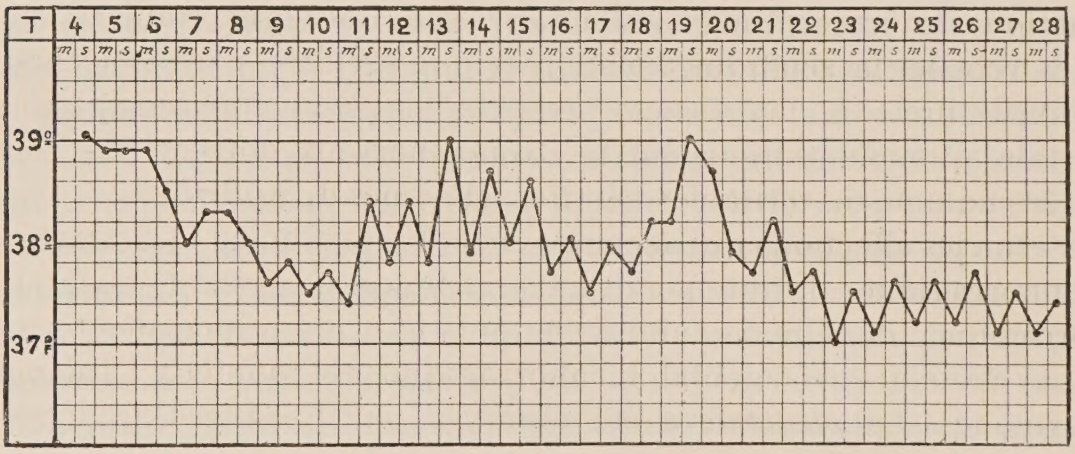

Fig. 27. — Blennorragie datant de deux mois. — Rhumatisme blennorragique du genou droit au quatrième jour; poussées inflammatoires successives.

Le rhumatisme peut atteindre presque toutes les articulations, genou, coude, et les autres grandes articulations. Il est particulièrement fréquent sur certaines petites jointures : sterno-claviculaire, temporo-maxillaire, vertébrales, quelquefois celles des doigts, des orteils, du larynx. (Fournier.)

Le rhumatisme des petites jointures est souvent remarquable par sa ténacité.

On peut distinguer en somme deux variétés d'arthrite dans le rhumatisme blennorragique. Dans l'une, l'épanchement est assez considérable et distend l'articulation : ce serait celle où l'on trouve le plus facilement le gonocoque. Dans l'autre, l'épanchement est peu abondant, et la tuméfaction tient surtout à l'invasion par le processus inflammatoire des tissus périarticulaires, ligaments, cartilages, périoste, os.

Les inflammations des gaines tendineuses (Mauriac, Maymou, Fournier, etc.) ne sont pas rares, isolées ou accompagnant l'arthrite. On y a constaté la présence du gonocoque (Howitz). Les synovites tendineuses des poignets, du fléchisseur du pouce, des péroniers latéraux, des muscles scapulo-huméraux, etc., peuvent s'observer à des degrés divers, depuis la simple douleur dans les mouvements jusqu'au gonflement douloureux parfois considérable et rebelle.

A ces localisations il faut ajouter les *hygromas* qui peuvent atteindre notamment la bourse séreuse rétro-calcanéenne, quelquefois la bourse séreuse prérotulienne ; les *périostites* et les douleurs osseuses (Fournier, Mauriac, Ozenne, Jacquet) localisées ordinairement au niveau des épiphyses et pouvant accompagner la périarthrite.

Les *névralgies* sont également fréquentes ; elles ont été constatées par Fournier 6 fois sur 39 cas. La plus fréquente est la névralgie sciatique (Fournier, Diday, Jullien, Brisson, Coutagne, Galliard, etc.). Très rebelle, la sciatique blennorragique récidive parfois à chaque nouvelle urétrite. On observe aussi les névralgies crurale et intercostale. Ces localisations sur les troncs nerveux doivent être considérées comme de véritables névrites. (Raymond, Audry.)

Parmi les affections qui accompagnent fréquemment le rhumatisme blennorragique, il faut encore citer l'ophtalmie rhumatismale blennorragique, dont nous énumérons plus loin les principales formes.

Le rhumatisme cérébral blennorragique est douteux (Talamon, Raymond). La *pleurésie* a été observée par Bordoni-Uffreduzzi et Mazza, et par Ducrey dans un cas où l'épanchement pleural se montrait en même temps que les manifestations articulaires.

Marche. — Variétés. — Les cas les plus favorables sont ceux où le rhumatisme polyarticulaire affecte à peu près les allures du rhumatisme vulgaire et se laisse influencer par le salicylate de soude. Certains rhumatismes avec hydarthrose peuvent traîner un peu plus longtemps, mais cèdent encore assez facilement après une ou deux recrudescences légères. Mais dans d'autres cas, le rhumatisme est plus tenace ; les lésions articulaires persistent pendant plusieurs mois avec des alternatives de rémission et d'exacerbation, quelquefois avec de véritables rechutes qui semblent être en rapport avec des recrudes-

cences de l'urétrite. Quelquefois aussi l'hydarthrose s'établit d'emblée sous une forme chronique.

Dans les cas qui ont été aigus avec de vives douleurs, le membre atteint prend souvent une attitude vicieuse ; de là des rétractions fibreuses et tendineuses qui persistent longtemps. Il résulte de ce fait que les muscles présentent un certain degré d'*atrophie* parfois même très accentuée.

Dans les variétés dont nous venons de parler, la guérison est plus ou moins tardive, mais est habituelle. Souvent elle reste incomplète pendant longtemps; les malades conservent des douleurs dans les articulations avec des craquements, avec une gêne dans les mouvements ; ces symptômes sont plus accusés après les fatigues et peuvent indéfiniment résister à tous les traitements.

L'ankylose est rare, elle s'observe dans la *forme plastique ankylosante* de Nicaise, dans laquelle l'arthrite accompagnée de périarthrite, présente ordinairement un début aigu, avec douleurs vives, gonflement accentué portant à la fois sur les tissus articulaires et périarticulaires et sur les extrémités osseuses, formation rapide d'adhérences et d'épaississements fibreux. Cette forme peut s'observer dans les grandes articulations du genou, du coude, de la hanche, et dans les articulations sterno-claviculaires, vertébrales, phalangiennes et métacarpo-phalangiennes. C'est à cette variété qu'appartient le pied plat blennorragique. (Fournier et Jacquet.)

On peut rapprocher de cette forme la *polyarthrite déformante, progressive, noueuse ou pseudo-goutteuse* (Fournier, De Amaral) remarquable par la tuméfaction périarticulaire, les déformations, la multiplicité des jointures prises, l'extrême chronicité.

En somme, dans ces formes chroniques, les lésions périarticulaires, rétractions tendineuses et fibreuses, atrophies musculaires permanentes, déformations des extrémités osseuses, tiennent une place importante et provoquent l'immobilisation des membres dans des attitudes vicieuses.

Il est plus rare de voir le rhumatisme blennorragique aboutir à la suppuration. Elle peut s'observer avec l'infection gonococcique, mais ordinairement paraît dépendre d'une infection étrangère à la blennorragie due à des microbes pyogènes. Elle s'annonce avec des frissons, de la fièvre, des signes de véritable pyohémie (Fournier, Haslund, etc.), quelquefois des embolies pulmonaires, des épanchements pleuraux purulents. La suppuration articulaire s'accompagne d'un gonflement énorme avec rougeur de la peau ; le pus peut être évacué au dehors ou fuser entre les muscles, loin de l'articulation dans laquelle les ligaments et les cartilages sont détruits, le périoste décollé, l'os envahi par l'inflammation.

Pronostic. — Ces infections combinées font parfois la gravité du rhumatisme blennorragique. Le *pronostic* est relativement plus

favorable dans les cas que l'on peut attribuer seulement à l'infection gonococcique, bien qu'elle puisse aussi provoquer la suppuration. Il est grave encore dans les cas où le rhumatisme semble servir de cause d'appel au bacille de la tuberculose et où l'on voit la tumeur blanche succéder à l'arthrite.

Dans les formes communes, il faut être réservé dans le pronostic lorsqu'on constate que l'arthrite s'accompagne d'une tuméfaction notable des extrémités osseuses. (Gosselin, Brun.)

Diagnostic. — Le diagnostic ne présente pas de difficulté quand la blennorragie est facilement reconnue. Lorsqu'elle est ancienne, il faut examiner avec soin les urines du matin, les filaments, rechercher le gonocoque. Cet examen spécial des urines doit être fait dans tous les cas de rhumatisme, même vulgaire en apparence, qui surviennent chez les sujets affectés autrefois de blennorragie. Chez la femme, l'examen des organes génitaux s'impose, mais l'étiologie est ici souvent obscure à cause de la double insuffisance habituelle des signes et des commémoratifs; les lésions chroniques des organes génitaux peuvent être déjà trop modifiées pour que la blennorragie soit reconnue.

Parmi les signes qui appartiennent plus spécialement au rhumatisme blennorragique et qui pourraient servir à le distinguer d'un rhumatisme vulgaire survenant chez un blennorragien, il faut citer : les localisations moins nombreuses, plus persistantes, moins douloureuses dans le rhumatisme blennorragique, la fièvre moins forte, moins prolongée, l'absence de sueurs, l'absence habituelle de complications cardiaques, les recrudescences du rhumatisme coïncidant parfois avec des recrudescences de la blennorragie, l'inefficacité du traitement interne, la tendance à la chronicité et à la formation des altérations périarticulaires, certaines localisations spéciales et fréquentes, rétrocalcanéenne, sterno-claviculaire, etc., la conjonctivite rhumatismale blennorragique.

Traitement. — Nous ne ferons que mentionner l'importance prophylactique des traitements locaux de la blennorragie aussi précoces et aussi énergiques que possible ; ils sont spécialement indiqués chez les individus qui ont présenté déjà du rhumatisme à l'occasion d'une blennorragie antérieure. Nous croyons encore à l'utilité d'un traitement local de la blennorragie quand le rhumatisme est déclaré ; mais ce traitement doit être conduit avec beaucoup de modération, de manière à éviter de provoquer une recrudescence de la blennorragie. Il vaut mieux le suspendre pendant la période fébrile de la poussée articulaire et le reprendre dès qu'elle sera terminée.

Le salicylate de soude est utile, dans un certain nombre de cas de rhumatisme blennorragique, et nous le préférons encore à tous les autres médicaments internes. L'iodure de potassium ne peut être employé que tardivement, lorsque l'urétrite a disparu.

Dans le traitement local de l'arthrite, l'immobilisation chirurgicale (Brun) dans une bonne position convient dans la période aiguë, pendant laquelle on a recommandé aussi les applications de glace sur la jointure malade.

Nous employons généralement pendant cette période soit l'onction avec l'onguent napolitain (Lucas Championnière), soit les onctions avec la pommade suivante (Bourget) :

Acide salicylique	ãã 10 grammes.
Essence de térébenthine	
Lanoline	
Axonge	80 —

Ces pommades, ainsi que les divers liniments que l'on peut prescrire, sont étendues à la surface de l'articulation, que l'on entoure d'un bandage ouaté et que l'on immobilise dans un appareil.

Lorsque la période aiguë est passée, on peut avoir recours à divers moyens : la révulsion locale à l'aide de la teinture d'iode et mieux des pointes de feu ; le massage périarticulaire et musculaire, utilement combiné parfois avec l'électrisation. Nous avons employé, dans un grand nombre de cas avec de réels succès, les bains térébenthinés :

Émulsion aqueuse de savon noir	100 grammes.
Térébenthine	100 —

(Formule d'Howard Pinkney.)

La dose pour chaque bain peut être poussée graduellement jusqu'à 300 ou 400 grammes de ce mélange. On peut employer non seulement le bain général, mais aussi le bain local qui sera donné quotidiennement (1). Le malade, dans les cas chroniques, pourra être envoyé avec avantage dans une station d'eaux sulfureuses ou chlorurées sodiques. Les bains de vapeur simples, les douches sulfureuses, les douches de vapeur, les bains de vapeurs thermorésineuses sont également à conseiller.

Dans les cas d'épanchement considérable, il faut faire la compression méthodique dès que la période aiguë est passée. Elle peut être faite avec une bande de caoutchouc modérément serrée, qui sera enlevée dès que le malade en sera incommodé (Rendu, Filippi). Quelquefois la ponction devient nécessaire. Dans plusieurs cas, Rendu a injecté, par l'aiguille qui avait servi à l'évacuation, cinq ou six centimètres cubes d'une solution de sublimé à 1/4000. Cette opération a réussi notamment dans un cas d'épanchement purulent à gonocoques.

Dans les cas graves l'intervention chirurgicale (arthrotomie, résection, etc.) peut devenir nécessaire et il vaut mieux y recourir le plus tôt possible, dès que l'indication paraît nettement tracée.

(1) F. Balzer, *Soc. franç. de dermat.*, mai 1895.

Localisations diverses de l'infection blennorragique. — Affections du cœur; endocardite (1). — De nombreux faits ont démontré que l'endocardite peut s'observer au cours de la blennorragie (Brandes, Lehmann, Hervieux, Rollet, Fournier, etc.). Elle peut venir compliquer le rhumatisme blennorragique. Plus rarement elle s'observe indépendamment du rhumatisme (2 cas sur 13, Morel). Pourtant sur vingt-deux cas, Lion remarque que seize fois seulement l'endocardite accompagnait le rhumatisme.

Son début est ordinairement insidieux, latent, et elle peut n'être reconnue que par hasard à l'auscultation. Quelquefois on se souvient alors que le malade a présenté un état général mal caractérisé, avec fièvre, embarras gastrique. Dans certains cas le malade appelle l'attention sur son état et se plaint de palpitations avec angoisse et dyspnée. A l'auscultation on trouve les signes des lésions mitrales et plus souvent aortiques, rarement tricuspidiennes (Delacroix). L'endocardite dans les cas légers peut guérir sans laisser de trace reconnaissable, ou bien se compliquer plus tard de lésions vasculaires permanentes.

L'endocardite peut aussi être maligne et présenter le tableau classique de l'endocardite végétante ulcéreuse : frissons, fièvre très forte avec température de 40° ou 41°, état typhoïde, prostration, terminaison par des accidents d'asystolie (Lion) (2), ou après des accidents septicopyohémiques (Martin, Charteris, Roswell-Park, etc.), production d'infarctus emboliques dans les principaux viscères.

D'une manière générale on peut dire que ces rares complications de la blennorragie dépendent d'infections multiples. Le gonocoque a été trouvé dans le cœur (Leyden, His, Councilman) ; mais les endocardites graves sont végétantes, ulcéreuses, et on a pu parfois constater la présence de staphylocoques et de streptocoques (Weichselbaum, Ely) auxquels il est peut-être rationnel de rapporter la gravité des accidents.

La *péricardite* (Lehmann, Gluzinski, Souplet), la *myocardite* (Councilman) ont été observées au cours de la blennorragie. On a signalé également plusieurs cas de *phlébite*. (Fouilloux, Perrin, Hamonic, Martel.)

La *mort subite* a été plusieurs fois occasionnée par la blennorragie. Brouardel signale un cas de phlébite des sinus prostatiques et un cas de phlébite des veines du ligament large qui furent suivis d'embolie pulmonaire mortelle.

Albuminurie par infection générale; néphrite (3). —

(1) Talamon, *Revue de méd.*, 1878.

(2) Lion, Thèse de Paris, 1889.

(3) Luxcey, Thèse de Paris, 1879. — Lecorché et Talamon, *Traité de l'albuminurie*, 1888. — Balzer et Souplet, *Ann. de dermat.*, février 1891. — Géraud, *Arch. de méd. milit.*, octobre 1892. — Souplet, Thèse de Paris, 1893. — Balzer et Jacquinet, *Sem. méd.*, n° 52, 1893.

L'albuminurie est fréquente dans les phases aiguës de la blennorragie. Nous l'avons surtout fréquemment constatée chez les malades atteints de cystite et assez d'orchite, quelquefois de rhumatisme. La fréquence de cette albuminurie dans les cas de blennorragie sans cystite et par conséquent sans infection ascendante, est assez grande pour qu'on ne puisse douter de la réalité de sa pathogénie par infection générale. Très souvent il s'agit d'albuminuries transitoires qui surviennent pendant la période aiguë d'une orchite double ou même simple. Ces albuminuries ne durent que quelques jours, quelquefois seulement un jour, et disparaissent par le repos. Elles restent latentes et ne sont reconnues qu'à l'examen de l'urine ; on peut quelquefois les soupçonner chez les malades qui présentent des signes manifestes d'embarras gastrique.

Dans une forme plus grave, les symptômes généraux sont plus accusés ; il y a quelquefois de la fièvre, de la céphalalgie, de l'abattement, un véritable état typhoïde. Le malade, très pâle, se plaint de douleurs lombaires. Le dosage de l'albuminurie donne quelquefois 2 ou 3 grammes par jour. L'albuminurie peut persister pendant un mois et même davantage.

Enfin, dans quelques cas, l'albuminurie s'accompagne d'œdèmes et même d'anasarque généralisée. Le tableau clinique est celui de la néphrite parenchymateuse aiguë, au point qu'il est difficile de savoir si réellement l'infection blennorragique est directement la cause des accidents, ou bien si elle a été la cause occasionnelle d'une néphrite coïncidente.

La conclusion pratique de ces faits est qu'il faut toujours examiner l'urine des blennorragiens, même lorsqu'elle est normale en apparence.

Le régime lacté, le repos absolu font disparaître rapidement l'albuminurie dans les cas légers. Le régime lacté, dans les cas graves, doit être continué jusqu'à la cessation complète de l'albuminurie.

Affections du système nerveux. — Certains accidents ne paraissent pas attribuables à l'infection blennorragique. Ils s'observent au cours de l'urétrite ou de la cystite chroniques et sont ordinairement passagers. Ce sont des douleurs spinales, des douleurs en ceinture, des hyperesthésies, quelquefois l'exagération des réflexes, et même de la paralysie des membres inférieurs.

Dans ces dernières années on a signalé un certain nombre d'affections de la moelle dépendant de la blennorragie [Hayem et Parmentier, Charcot, Spillmann et Haushalter (1), Leyden, Strumpell, Dufour, etc.]. Ce sont des accidents de méningo-myélite consécutifs au rhumatisme de la colonne vertébrale avec troubles de la motilité et de la sensibilité ; c'est la myélite dorso-lombaire aiguë ou sub-

(1) Spillmann et Haushalter, *Revue de méd.*, 1891, p. 651. — Raymond, *Gaz. des hôp.*, 1891.

aiguë avec fièvre, douleurs en ceinture, fourmillements et secousses dans les membres, névralgies, perte de la motilité et de la sensibilité, exagération des réflexes, troubles de la miction et de la défécation, troubles trophiques. La mort survient presque toujours.

Il est possible que, dans la plupart des faits publiés et rapportés dans la thèse de Barrié (1), les accidents aient été le résultat d'infections secondaires venant compliquer la blennorragie. Leyden, Souplet admettent que le gonocoque peut déterminer des myélites, en dehors de tout intermédiaire.

Des *atrophies musculaires* peuvent être la suite des localisations blennorragiques sur le système nerveux. Elles surviennent aussi à la suite des *névrites* et des affections de la moelle. (Hayem, Charcot, Spillmann et Haushalter, Oudin, Raymond, Barrié, etc.)

Récemment Pitres (2) a publié deux observations dans lesquelles des ictus apoplectiques suivis d'hémiplégies sont survenus chez des sujets atteints de blennorragies aiguës.

L'intervention du système nerveux est manifeste dans le cas bien connu publié par Vidal. Un individu affecté une première fois de polyarthrite avec conjonctivite, présente une éruption papuleuse dont les éléments se recouvrent de croûtes sèches et cornées ; un an plus tard, nouvelle blennorragie avec récidive de rhumatisme polyarticulaire et nouvelle éruption, mais cette fois avec chute des ongles. Dernièrement une observation analogue a été publiée par Jeanselme (3).

Ophthalmie blennorragique par infection générale. — La *conjonctivite* (Fournier) est la manifestation oculaire la plus commune de l'infection blennorragique. On observe aussi l'iritis, l'irido-choroïdite, la dacryoadénite, la ténonite, la névrite optique.

Dans les cas légers, il y a une rougeur assez vive avec tuméfaction de la conjonctive vers l'angle des paupières. La conjonctivite est quelquefois plus intense et occupe toute l'étendue de la muqueuse en s'accompagnant d'une sécrétion catarrhale abondante dans laquelle l'examen ne révèle pas le gonocoque. Cependant Morax aurait trouvé dans un cas des gonocoques, peu nombreux et caractéristiques. Cette conjonctivite, qui souvent à première vue fait diagnostiquer la blennorragie, peut se développer indépendamment du rhumatisme. Mais elle coïncide fréquemment avec lui et c'est dans le rhumatisme que nous l'avons vue prendre le plus d'acuité. Elle peut passer alternativement d'un œil à l'autre ou les atteindre tous les deux, ordinairement d'une manière inégale.

Les localisations sur les membranes profondes de l'œil, accompagnent aussi habituellement le rhumatisme ; sur vingt et un cas d'iritis, Jullien note six fois la coïncidence avec le rhumatisme. Elles

(1) Barrié, Th. de Paris, 1894.
(2) Pitres, *Revue neurolog.*, 1894.
(3) Jeanselme, *Soc. de dermat.*, juin 1895.

sont beaucoup moins communes que la conjonctivite (1). L'iris est atteint, mais le siège principal de l'inflammation est la séreuse de la chambre antérieure (iritis séreuse rhumatismale), et l'on peut constater parfois des petits exsudats à la face postérieure de la cornée (kératite postérieure ponctuée de Panas). Les douleurs, la photophobie, le larmoiement sont très accusés et l'affection est ordinairement très longue à guérir. Dans un cas d'une intensité exceptionnelle nous l'avons vue guérir sans laisser aucune trace. Il n'en est pas de même des cas dans lesquels il y a suppuration interne de l'œil, hypopyon, et qui paraissent dépendre d'une infection septico-pyoémique mortelle (Martin). Panas a signalé la *névrite optique* d'origine blennorragique (2).

Manifestations cutanées ; éruptions. — Lang a publié un cas de dermatite du dos de la main avec suppuration dans laquelle on trouva des gonocoques.

Les manifestations cutanées les plus fréquentes sont des *érythèmes* (Finger, Ballet, Landouzy, Mesnet, etc.) que l'on peut rattacher à l'infection générale blennorragique, mais sans pouvoir préciser leur pathogénie. Il faut remarquer, en effet que le gonocoque a déterminé la suppuration dans quelques localisations cutanées ou sous-cutanées dans lesquelles on a pu le reconnaître, exemples, le fait de Lang que nous venons de citer, et les abcès périarticulaires observés par Sobotka et d'autres auteurs.

Ces érythèmes sont de plusieurs types : polymorphe, papuleux, papulo-vésiculeux, rubéoliforme, noueux, ortié. Ils apparaissent ordiuairement pendant la période aiguë de l'écoulement, quelquefois avec des symptômes généraux et de la fièvre, avec ou sans manifestations articulaires. Ces éruptions sont rares et doivent être séparées avec soin des éruptions médicamenteuses si communes au cours de la blennorragie (3).

Le *purpura* a été plusieurs fois signalé ; dans un cas grave avec hémorragies internes, auquel nous avons fait allusion plus haut, la blennorragie se compliquait d'une infection générale par le staphylocoque blanc, qui fut retrouvé dans l'urètre et dans le sang. (Balzer et Lacour.)

(1) Lipski, Thèse de Paris, 1895.
(2) Panas, *Sem. méd.*, 1890.
(3) Perrin, *Ann. de dermat.*, 1890, p. 773 et 859.

BALANITES

PAR

F. BALZER

Médecin de l'hôpital Ricord.

La balanite ou balano-posthite (1) a été définitivement séparée de la blennorragie et des autres maladies vénériennes par Ricord, Fournier et Diday. Elle peut dépendre de plusieurs causes qui n'interviennent efficacement que chez les sujets qui ont un long prépuce. Dans ce cas le smegma, l'urine, les microbes divers sont plus facilement retenus et peuvent provoquer l'inflammation en irritant le prépuce et le gland. L'inflammation est souvent prédominante au prépuce (posthite), et elle peut s'étendre sur le gland (balano-posthite). Chez certaines personnes, la fragilité de l'épiderme du gland et du prépuce est telle que la moindre irritation peut être le point de départ de l'inflammation.

En résumé, conformation particulière du prépuce, sécrétion exagérée des glandes, fragilité de l'épithélium, telles sont les causes prédisposantes qui favorisent la production des balanites. Dans leurs localisations si fréquentes dans cette région, on conçoit que les diverses maladies vénériennes jouent fréquemment le rôle de cause déterminante. Mais dans ces cas la balanite est une simple complication de diverses lésions du gland ou du prépuce, telles que chancre syphilitique, chancre simple, plaques muqueuses., etc, etc. Nous n'avons pas besoin de nous arrêter à l'étude de ces balanites secondaires, ni de celle qui est causée par le diabète, ni de celle qui dépend de la *séborrée huileuse* sécrétée en abondance par certains individus.

Variétés. — Parmi les balanites d'origine vénérienne, il en est deux qui doivent appeler notre attention : la *balanite érosive* et la *balanite pustulo-ulcéreuse* (Du Castel). Cette dernière est beaucoup

(1) Fournier, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Balanite. — Mauriac, Leçons sur la balano-posthite et le phimosis (*Gaz. des hôp.*, 1875). — Tommasoli, Studi sulla balano-posthite ricorrente (*Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle*, 1888). — Berdal et Bataille, La balano-posthite érosive circinée (*Méd. mod.*, 1890). — Du Castel, Leçons cliniques sur les affections ulcéreuses des organes génitaux chez l'homme. 1 vol. Paris, 1891.

plus rare que la balanite érosive, et nous n'en parlerons qu'à l'occasion du diagnostic.

La *balanite blennorragique* est rare. Le gonocoque ne se localise pas habituellement dans l'épithélium et dans les glandules du prépuce et du gland; mais cette localisation est possible; elle a été signalée plusieurs fois pour les *diverticules* urétraux. Le plus souvent on est frappé de voir la muqueuse du prépuce et du gland baigner dans le pus blennorragique, sans présenter aucun signe d'irritation, si ce n'est au voisinage même du méat urinaire.

Bactériologie. — La parasitologie des balanites est extrêmement riche. Il existe, comme cela s'observe pour d'autres cavités que le sac préputial, une véritable flore balanique. (Tommasoli, Mannino, Berdal et Bataille.)

Dans le pus de la balanite on peut trouver : des gonocoques, des staphylocoques, notamment le *Staphylococcus pyogenes aureus* ; des streptocoques, surtout le *Streptococcus pyogenes* et celui de l'érysipèle ou tout au moins un microorganisme voisin de ce dernier; de nombreux microcoques tels que le *Micrococcus cereus albus*, le *Micrococcus cereus flavus*, le *Micrococcus ureæ* ; des diplocoques ressemblant au pneumocoque de Talamon et Fraenkel ; des sarcines, des bacilles; enfin des *spirilles* nombreuses et douées de mouvements très vifs (Berdal et Bataille). Ces spirilles appartiennent spécialement à la *balano-posthite érosive circinée*, mais il n'est pas absolument démontré qu'elles en soient la cause exclusive.

Il est à remarquer que quelques-uns de ces microorganismes peuvent exister à l'état normal dans la cavité préputiale. Ils peuvent devenir une cause d'erreur pour l'interprétation de certains faits et surtout pour l'étude de la parasitologie des maladies vénériennes. Ainsi, le bacille de la syphilis, découvert par Lustgarten présente les mêmes réactions que le bacille trouvé par Alvarez et Tavel dans le smegma préputial.

A l'état pathologique, ces différents organismes se développent et se multiplient d'une manière extraordinaire.

BALANO-POSTHITE ÉROSIVE CIRCINÉE

Cette affection est fréquente dans les consultations des hôpitaux; plus rarement, à cause de sa bénignité, elle se rencontre dans les salles. Elle est surtout observée chez les sujets jeunes. Elle existe souvent seule; quelquefois cependant on la trouve associée à d'autres lésions telles que les chancres mous, les chancres syphilitiques, les plaques muqueuses, etc. Pendant longtemps on a cru qu'elle était d'origine blennorragique et on la décrivait avec la blennorragie. Il faut la considérer aujourd'hui comme ayant une indépendance absolue démontrée par la clinique et par l'expérimentation. Le pus de la

balanite, inoculé dans l'urètre, ne donne jamais de blennorragie, il est auto-inoculable, et inoculable en séries, mais seulement sur la muqueuse préputiale (Berdal et Bataille). La balanite inoculée se développe sans incubation. Si on soumet le pus à l'examen microscopique on n'y trouve pas de gonocoques, mais des spirilles et un plus ou moins grand nombre d'autres parasites. La balanite circinée diffère des autres balanites par son étiologie ; elle est toujours d'origine vénérienne.

SYMPTOMES. — Il est rare qu'on assiste au début de la balano-posthite circinée. Le malade ne vient consulter que lorsque l'affection date de dix à douze jours et est en pleine période d'état. Voici ce que l'on constate : sur le gland existent des érosions épithéliales très superficielles qui n'entament jamais le derme. La desquamation dessine des cercles dont la périphérie est limitée par un liséré blanchâtre formé par l'épiderme macéré. Au centre de l'érosion la muqueuse est enflammée, lisse, d'un rouge vif, saignant facilement, et l'on distingue très bien les papilles tuméfiées. La suppuration s'amasse dans la rainure balano-préputiale, elle est très abondante, crémeuse, ordinairement fétide. En voyant sourdre le pus du prépuce, on peut croire chez certains individus à l'existence d'une blennorragie et il faut s'assurer qu'il ne sort pas du méat.

Les faits expérimentaux ont montré que la balano-posthite circinée débute par une tache blanchâtre, il n'y a pas de vésicules à proprement parler. Cette tache est formée par une pellicule épidermique ramollie par le pus, peu adhérente, qui se détache à son centre : la lésion érosive est alors formée.

Les érosions sont plus ou moins nombreuses; elles peuvent devenir confluentes par progression excentrique. Si l'affection dure, on voit les arceaux des érosions s'avancer de plus en plus de la rainure balano-préputiale vers l'orifice urétral qu'ils finissent par atteindre ; mais *jamais ils ne pénètrent dans l'urètre*. Leurs contours sont toujours plus développés que ceux de l'herpès, les érosions deviennent par confluence à la fois polycycliques et macrocycliques. (Berdal et Bataille.)

Tout ce travail inflammatoire s'effectue lentement, en vingt et vingt-cinq jours, sans douleur; le malade ressent à peine un peu de chaleur : c'est la suppuration et quelquefois la rougeur et l'œdème du prépuce qui attirent son attention.

Fréquemment l'affection débute par une plaque unique ; elle peut rester limitée; elle envahit souvent la muqueuse du gland plus que celle du prépuce. Les plaques se produisent ensuite successivement et rapidement.

Malgré l'abondance de l'écoulement, la balano-posthite circinée est d'une grande bénignité. Le plus souvent elle guérit spontanément; dès que la suppuration a cessé, les érosions se réparent

promptement. Si le malade néglige les soins de propreté, il peut voir l'affection durer longtemps, avec des poussées nouvelles de suppuration, des rechutes, à l'occasion des rapports sexuels.

On ne note pas de complications sérieuses; la lymphangite, la polyadénite s'observent parfois, mais sans suppuration. Chez certains sujets l'œdème inflammatoire du prépuce peut amener la production d'un phimosis.

ÉTIOLOGIE. — L'*inoculation expérimentale du pus*, dans le sillon balano-préputial d'un sujet sain, permet de reproduire la balanite très facilement. L'*incubation* est de quarante-huit heures, quelquefois de vingt-quatre heures seulement et cette rapidité d'invasion s'observe aussi quelquefois en clinique. Tout d'abord, il y a infiltration de l'épiderme; la suppuration le ramollit, le soulève, puis l'érosion se forme par chute de l'épithélium dissocié. La plaque dénudée progresse ensuite excentriquement.

La femme est, semble-t-il, l'intermédiaire indispensable pour le développement de cette balanite. Toutefois la lésion correspondante, chez la femme, est mal connue. On sait bien que la femme peut être atteinte de vulvite érosive; mais cette vulvite accompagne presque toujours la vaginite blennorragique et la balanite circinée est nettement indépendante de la blennorragie.

La condition principale réside dans la conformation du prépuce qui doit être long, de manière à retenir les agents pathogènes. Elle est donc commune surtout chez les sujets jeunes. Chez les circoncis et même chez les sujets qui ont le gland habituellement découvert, on n'observe pas la balanite circinée.

C'est donc une variété de balanite bien distincte, qui a peut-être un parasite spécial, la spirille décrite par Berdal et Bataille. Ces auteurs n'ont pas réussi à obtenir de cultures.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est facile : lorsqu'on découvre le gland d'un sujet dont le prépuce suppure et lorsqu'on voit des plaques arrondies, rouges à leur centre, et limitées par un liséré épithélial blanchâtre, à migration excentrique, il faut songer immédiatement à la balanite circinée. En outre, l'abondance extrême de la suppuration et la présence des spirilles constatée par l'examen microscopique forment un ensemble de caractères qui spécifient nettement cette balanite. Aucune autre ne lui ressemble. Toutefois, à l'occasion de ce diagnostic, il convient de passer en revue les autres balanites.

Une des balanites qui se rapprochent le plus de la balano-posthite circinée est celle qui est causée par le *smegma préputial*. On l'observe presque toujours chez des adolescents qui ne peuvent pas, ou plus souvent qui n'osent pas décalotter leur gland. Le smegma est accumulé quelquefois en masse considérable et dure, au point que la palpation

à travers le prépuce peut faire croire à l'existence d'un chancre induré. Lorsque le prépuce vient à s'enflammer dans ces cas, il se produit une suppuration très abondante, mais sans production des anneaux circinés de la balanite. Le gland est rouge et les saillies papillaires très accusées. On ne voit plus seulement une desquamation superficielle, mais une desquamation profonde, parfois même avec des exulcérations de la muqueuse et des complications possibles de lymphangite ou d'adénite.

La *balanite séborréique* se rencontre chez certaines personnes qui, tout en prenant des soins de propreté, ne peuvent empêcher la reproduction constante de la séborrée. Cette balanite par hypersécrétion des glandes de Tison ne présente nullement les caractères de la balanite circinée : l'irritation se produit d'autant plus facilement que la sécrétion est plus fluide.

On pourrait plutôt commettre une erreur à propos de la *balanite diabétique*. Mais cette affection se produit dans des conditions tout à fait spéciales. Le malade a un prépuce long, il est d'un certain âge, et la sécrétion a des caractères particuliers : le pus est fétide et gluant; l'inflammation du prépuce et du gland est très intense. Ce n'est pas ordinairement une inflammation aussi simple que dans la balanite circinée ; il se produit des indurations, des exulcérations, des fissures ; il peut y avoir complication de phlegmon et même de gangrène. Le processus est donc bien plus intense que dans la balanite circinée. Du reste l'examen des urines ne peut laisser aucun doute. Si l'on pratique l'examen microscopique on ne trouve pas de spirilles, mais des parasites d'un ordre supérieur, des champignons, des moisissures, tels que l'*Oidium albicans*, l'*Aspergillus*, etc. Les deux affections n'ont qu'un point de commun : l'abondance de la suppuration.

L'iodure de potassium pris à l'intérieur provoque des balanites chez certains individus. C'est surtout pendant le traitement mixte que cette affection apparaît. Cordier a décrit la *balanite iodhydrargyrique* survenant chez des malades pansés avec du calomel et prenant de l'iodure de potassium à l'intérieur.

Le chancre mou, le chancre syphilitique et les plaques muqueuses du gland provoquent des balanites suppuratives dont la symptomatologie ne ressemble en rien à celle de la balanite circinée; cette dernière peut quelquefois les accompagner à titre de complication.

La *balanite pustulo-ulcéreuse* est une variété spéciale qui présente dans son développement deux phases distinctes. Au début on assiste à la formation rapide de pustules petites, acuminées, ordinairement assez nombreuses et *suppurant d'emblée*. Il ne saurait donc exister de confusion possible avec la balanite circinée. Lorsque la pustule est crevée, on trouve au-dessous d'elle une petite ulcération assez profonde et qui semblerait atteindre le derme; elle est recouverte d'un enduit purulent, pultacé, jaunâtre ou grisâtre, d'aspect diphtéroïde

et entourée d'un liséré rouge linéaire. Les contours de l'ulcération sont assez souvent polycycliques par le fait de la confluence des pustules primitives. L'affection siège dans la rainure, sur le prépuce et sur le gland : elle ne cause pas de douleurs. La suppuration est peu abondante. Cette balanite évolue par poussées et des éléments nouveaux se produisent ainsi pendant assez longtemps, quelquefois pendant plusieurs semaines. Elle est manifestement contagieuse, et pourtant l'inoculation au bras ne réussit pas. La balanite pustulo-ulcéreuse est d'origine vénérienne ; par la petitesse de ses éléments, elle serait confondue avec l'herpès ou la folliculite chancrelleuse plutôt qu'avec la balanite érosive. Mais c'est une affection bien distincte du chancre mou et l'assimilation qui a été faite à cet égard par quelques auteurs n'est pas admissible.

L'*herpès du gland* pourrait être confondu avec la balanite circinée. Mais il débute toujours par une vésicule d'abord claire, arrondie ; l'ulcération est épidermique comme dans la balanite circinée, mais avec des contours plus nettement taillés, microcycliques dans la confluence. L'herpès peut récidiver par poussées, mais ne pullule pas par inoculations successives comme la balanite pustulo-ulcéreuse. Ce n'est pas, à vrai dire, une affection vénérienne, bien qu'elle accompagne souvent les maladies vénériennes.

PRONOSTIC. — TRAITEMENT. — La balanite circinée est une maladie bénigne qui cède aux soins de propreté. De simples lavages savonneux bien faits la guérissent promptement.

Les badigeonnages de nitrate d'argent au 1/20 ou au 1/50 réussissent particulièrement bien dans ces cas. Un seul badigeonnage, précédé de lavage, peut guérir la balanite. La liqueur de Van Swieten, l'eau phéniquée, l'eau boriquée et toute solution antiseptique produisent les mêmes résultats. En somme la simple désinfection de la cavité préputiale suffit.

On peut encore se servir de poudres isolantes, telles que le sous-nitrate de bismuth, l'oxyde de zinc, le tannin. Nous employons avec succès le mélange suivant : calomel une partie ; oxyde de zinc, dix parties, destiné surtout à prévenir les récidives.

Le traitement est le même pour les autres balanites. D'après Du Castel, pour la balanite pustulo-ulcéreuse, le nitrate d'argent convient moins bien que la solution alcoolique d'acide phénique au 1/10. Après ces cautérisations, il est bon de faire l'isolement des surfaces ulcérées au moyen de poudres de salol, de sous-nitrate de bismuth, d'oxyde de zinc, ou de compresses boriquées ou phéniquées.

VÉGÉTATIONS

PAR

F. BALZER

Médecin de l'hôpital Ricord.

SYNONYMIE. — Papillomes vénériens, papillomes bénins, papillomes blennorragiques; condylomes simples ou acuminés; choux-fleurs, crêtes de coq.

ÉTIOLOGIE. — Beaucoup d'anciens auteurs ont considéré les végétations comme syphilitiques, erreur qu'il est inutile de réfuter aujourd'hui. Elles peuvent être divisées en deux groupes, suivant leur origine vénérienne ou non vénérienne. Il semble bien, en effet, qu'elles se développent dans bon nombre de circonstances qui n'ont rien de vénérien, leucorrée simple, grossesse, vulvite simple, balanites, phimosis, diabète, etc. Elles sont fréquentes chez les femmes enceintes et peuvent prendre alors un développement énorme. Donc, s'il existe, comme cela est probable, un agent pathogène spécial pour les végétations, cet agent peut se rencontrer en dehors de la blennorragie que l'on a longtemps considérée, à cause de sa coïncidence réellement très fréquente, comme la véritable cause des végétations. Les affections suppuratives des organes génitaux créent probablement une irritation et un milieu favorable au développement d'un agent spécial qui s'implante dans l'épiderme et qui peut être ensuite transmis dans les rapports sexuels. La blennorragie ne joue ici que le rôle de cause occasionnelle ou prédisposante.

La contagion des végétations est beaucoup moins grande que celle des autres maladies vénériennes, mais elles pullulent et récidivent avec une grande facilité chez certains sujets, évidemment prédisposés à ce genre d'affection. La reproduction expérimentale, tentée par un grand nombre d'auteurs [Melchior Robert, Kranz, De Amicis, Peter, Hebra, Mauriac (1), etc.], offre de grandes difficultés. Il en est de même de la recherche de l'agent pathogène, qui reste inconnu jusqu'ici. (Straus, Fiocco.)

(1) Mauriac, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Végétations, 1885.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les végétations sont des *papillomes bénins* dans lesquels domine la lésion de l'épiderme. Les papilles sont hypertrophiées et apparaissent surtout allongées, ramifiées, dentelées, et détachées en quelque sorte du chorion dermique. Elles sont souvent enflammées, avec des vaisseaux volumineux, variqueux, infiltrées de jeunes cellules. Les altérations portent surtout sur l'épiderme : le réseau de Malpighi présente un épaississement parfois considérable et se développe plutôt vers la surface libre que vers le derme (Cornil et Ranvier). Lorsqu'il s'agit de végétations enflammées, on trouve dans son épaisseur de nombreuses cellules migratrices et les cellules du réseau peuvent présenter diverses altérations, colloïde, vésiculeuse, etc. La couche granuleuse de l'épiderme persiste avec son éléidine. La couche cornée est très mince sur les végétations humides, épaisse sur les végétations cornées. Le fait primordial, en somme, c'est l'hypertrophie de l'épiderme ; elle entraîne l'allongement des papilles et même, dans les cas de végétations très grosses, la formation de pédicules cutanés parfois très longs et très volumineux.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC. — Chez l'homme, les végétations se développent surtout dans la rainure glando-préputiale, sur le bord du prépuce, sur le gland, à l'entrée du canal de l'urètre et quelquefois dans son intérieur jusqu'à une certaine profondeur, au point de gêner beaucoup la miction. Elles sont plus rares sur le fourreau et sur le scrotum, mais prennent parfois un grand développement à l'anus et dans la région périanale.

Chez la femme, les végétations se forment sur les grandes et les petites lèvres, autour du clitoris, à la fourchette, au méat urinaire, dans le vagin et jusque sur le col. Même en dehors de la grossesse, elles peuvent prendre un développement colossal, nécessitant de véritables opérations. Dans ces cas elles couvrent toute la région vulvaire, la région périanale, l'anus, et vont pulluler au loin sur les cuisses et sur les fesses. Ces végétations vénériennes coïncident très fréquemment avec la blennorragie urétro-vaginale.

On a signalé aussi les végétations loin des organes génitaux, aux oreilles, au nez, à la bouche, etc.

La forme des végétations est variable; on distingue les végétations plates, *sessiles*, en formes de *verrues*, devenant souvent sèches, cornées. Cette variété forme quelquefois des disques à surface chagrinée ressemblant aux condylomes de la syphilis. Les végétations saillantes sont souvent aplaties, présentant un bord frangé, dentelé, elles sont justement appelées *crêtes de coq*. D'autres, arrondies, volumineuses, ont été comparées tantôt à des framboises, tantôt à des *choux-fleurs*, surtout dans les cas où elles sont nombreuses et agglomérées en masses serrées. Tantôt les végétations sont dures, sèches, cornées;

tantôt elles sont molles, rouges, suintantes. Elles sont toujours indolentes et si elles causent quelquefois des souffrances, des cuissons, c'est en raison du siège qu'elles occupent, des suintements, des suppurations dont elles sont l'occasion. Par leur développement elles gênent quelquefois la marche, la miction, la défécation, etc. Elles sont surtout désagréables par la fétidité des écoulements qu'elles déterminent. Les végétations peuvent s'enflammer, s'excorier, déterminer dans leur voisinage des eczémas, des adénites très rarement suppuratives. Elles déterminent parfois de la gangrène et des perforations du prépuce lorsqu'elles se développent dans une cavité préputiale serrée et elles peuvent se sphacéler elles-mêmes par le fait de la compression. Enfin elles accompagnent fréquemment les autres maladies vénériennes, la blennorragie surtout, le chancre mou qui peut se développer à leur surface, le chancre ou les condylomes syphilitiques, etc.

C'est surtout avec les *condylomes* (syphilide papulo-érosive simple ou hypertrophique, végétante) que l'on peut quelquefois les confondre. Ces syphilides peuvent être, en effet, bombées, saillantes comme les choux-fleurs, mais elles ne sont pas subdivisées profondément, feuilletées comme les végétations ; elles constituent une masse papuleuse comprenant à la fois l'épiderme, les papilles et le derme, tandis que la végétation est un néoplasme épithélial, superficiel, indépendant du derme, intéressant seulement les papilles qu'elle allonge et pédiculise. Elle peut même se développer à la surface des condylomes, ce qui n'est pas rare, et le diagnostic des deux affections ne présente alors aucune difficulté. Il n'y a pas non plus de confusion possible avec l'épithélioma qui envahit toujours le derme, qui s'ulcère et s'accompagne bientôt de douleurs et d'engorgements ganglionnaires.

PRONOSTIC. — Le pronostic est bénin. On peut quelquefois les voir disparaître spontanément, mais cela est rare. Chez la femme enceinte elles diminuent considérablement après l'accouchement, mais la guérison est ordinairement incomplète. Chez certains individus la récidive se produit avec une extrême facilité, si l'ablation a ménagé la moindre particule de la végétation. Chez la femme enceinte les végétations présentent des inconvénients au moment de l'accouchement, par les écoulements qu'elles provoquent. Dans les cas où elles sont trop nombreuses pour être enlevées, on peut faire disparaître au moins celles qui sont placées de façon à gêner l'accouchement et donner les soins antiseptiques indispensables.

TRAITEMENT. — Il faut recourir à l'excision par les ciseaux pour les végétations pédiculées, au raclage avec la curette tranchante pour les végétations sessiles : ce raclage se fait avec la plus grande faci-

lité quand les téguments sont bien tendus. L'opération convenablement faite ne doit pas laisser de cicatrices. Dans les cas de végétations très volumineuses, l'emploi du chloroforme est indispensable. Le sang coule abondamment, mais s'arrête facilement par la compression. Dans les jours qui suivent l'opération, il faut surveiller attentivement la cicatrisation des petites plaies de façon à enlever aussitôt les végétations qui pourraient repousser. Il suffit de panser avec des compresses d'eau boriquée ou de sublimé à 1 p. 2000. L'emploi du thermocautère n'est indiqué que pour arrêter les hémorragies, ou bien dans les cas où des récidives se sont produites. Le traitement chirurgical est de beaucoup supérieur à la destruction des végétations par les caustiques, acides azotique, sulfurique, acétique, chromique, phénique, etc., nitrate acide de mercure, beurre d'antimoine, potasse caustique, pâte de Vienne, etc. Enfin nous ne mettons qu'en troisième ligne le traitement lent par les antiseptiques et les astringents : mélange en parties égales d'acide salicylique et de poudre de sabine (Gémy) ; mélanges de poudre de sabine et d'alun ; sulfate de cuivre sulfate de zinc, perchlorure de fer, tannin en solution sirupeuse (Tarnier), ichtyol, etc. Ces moyens peuvent être employés chez les individus qui se refusent à toute intervention active ; les pansements doivent être faits plusieurs fois par jour et ne procurent la guérison qu'au bout d'un temps assez long.

CHANCRE SIMPLE OU CHANCRELLE

PAR

F. BALZER

Médecin de l'hôpital Ricord.

SYNONYMIE. — Chancre simple, chancre mou ; ulcère mou, ulcère vénérien simple ; chancrelle (Diday), chancroïde (Clerc) (1).

DÉFINITION. — Sous le nom de *chancre simple* ou de *chancrelle* on désigne une affection constituée d'emblée par un ulcère du derme, contagieuse par inoculation, non infectante et auto-inoculable indéfiniment. Elle occupe presque toujours les organes génitaux. Le nom de *chancre mou*, fréquemment employé, rappelle un de ses meilleurs signes : le nom de *chancrelle* mérite d'être conservé, car il donne de réelles facilités au langage médical.

ÉTIOLOGIE. — *Le chancre simple naît d'un autre chancre simple par contagion immédiate*, le plus souvent dans les rapports sexuels, ou par *contagion médiate*, opérée par le transport de l'agent pathogène par les doigts, les objets de pansement ou de toilette, etc. Une excoriation épidermique paraît nécessaire pour que l'inoculation se produise ; il faut que le virus dépasse au moins les couches cornées de l'épiderme. Ricord avait admis la possibilité de la contagion malgré l'intégrité de l'épiderme. Cela ne semble pouvoir être admis ; mais il n'est pas rare de voir des petits chancres satellites se produire sur la muqueuse des organes génitaux autour d'un chancre simple lorsque le contact de l'urine ou bien une suppuration abondante altèrent et ramollissent l'épiderme.

Le chancre simple est favorisé par la malpropreté ; il s'observe sur-

(1) RICORD, Traité des inoculations appliquées à l'étude des maladies vénériennes. Paris, 1838. — BASSEREAU, Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis. Paris, 1852. — A. FOURNIER, Inoculation comparative des deux espèces de chancres, in Leçons sur le chancre de Ricord. Paris, 1858. — A. FOURNIER, articles CHANCRE et BUBON, in *Dict. de méd. et de chir. prat.* — MAURIAC, Recherches statistiques sur la contagion des maladies vénériennes dans la ville de Paris et sur la rareté du chancre simple. Paris, 1875. — LANGLEBERT, Traité pratique des maladies des organes sexuels. Paris, 1884. — L. JULLIEN, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1886. Bibliographie. — DU CASTEL, Leçons sur les affections ulcéreuses des organes génitaux chez l'homme. Paris, 1891.

tout dans les milieux ouvriers, et sa dissémination est favorisée par la prostitution clandestine. Sa fréquence varie beaucoup : parfois il disparaît, pour ainsi dire, des consultations des hôpitaux, puis il se montre de nouveau fréquemment. On peut assister, dans certaines villes, à de véritables *épidémies* de chancre simple. A Paris, sa fréquence augmente lorsque la densité de la population flottante subit un accroissement, au moment des grandes fêtes, des expositions, etc. Mauriac a noté sa grande fréquence en 1870-1871 et dans les années suivantes.

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le pus est l'agent de dissémination du chancre simple : Ricord a montré qu'il conserve longtemps sa virulence. Il la perd lorsqu'il est desséché depuis un certain temps et la conserve au contraire dans tous les milieux liquides, pus, sérosité, sang, urine, etc. Le refroidissement ne l'atteint pas (Jullien) ; mais elle est détruite par une température relativement peu élevée de 42° à 50° (Aubert) ; elle est détruite aussi par les coagulants énergiques, acides, alcool, alcalis, etc. Elle diminue notablement à mesure que le chancre vieillit, et dans les inoculations successives.

Fait capital, le virus ne produit qu'une lésion locale et jamais une maladie constitutionnelle. Nous ne ferons que rappeler ici les grandes discussions qui ont eu lieu sur ce sujet et qui avaient pour base deux doctrines opposées, l'*identisme* ou *unicisme*, et le *dualisme*.

Pour les partisans de l'identisme, les deux chancres, simple et syphilitique, dérivent d'un même principe qui se développe différemment, pour les uns suivant le terrain, pour d'autres suivant la voie de généralisation par les veines ou par les lymphatiques, pour d'autres suivant l'élément du pus absorbé, leucocytes ou sérum. Pour d'autres, enfin, le chancre simple est au chancre syphilitique ce que la varioloïde est à la variole (Clerc) ; c'est la même lésion qui s'atténue en se développant sur un terrain déjà syphilisé : d'où le nom de *chancroïde*.

Toutes ces opinions, que nous croyons inutile de développer, ont été ruinées par la doctrine du *dualisme* établie par Bassereau (1852), puis défendue par Ricord, Fournier et l'école du Midi. Elle repose sur les faits primordiaux suivants : le chancre mou n'est jamais suivi de syphilis, le chancre induré, toujours ; le chancre suivi de syphilis pourra plus tard être encore suivi de chancre mou, mais jamais de chancre induré ; la confrontation démontre que le chancre mou naît du chancre mou ; le chancre mou ne confère pas d'immunité ; il est auto-inoculable indéfiniment, tandis que le chancre induré présente des caractères absolument opposés.

En somme, c'est à l'aide des confrontations et de l'inoculation que s'est établie la doctrine du dualisme. Et cette doctrine restée bien française est confirmée par les recherches contemporaines de bactériologie. Le dualisme allemand, d'ailleurs plus tardif [V. Bæren-

sprung (1860), Lindwurm (1862), Zeissl, etc.], n'a fait que confirmer les données si nettement fixées par l'école française.

La coïncidence ou la superposition des deux virus syphilitique et chancrelleux dans le chancre mixte a été longtemps une cause d'erreur. Rollet a démontré qu'il y a dans le chancre mixte deux infections surajoutées. Parfois inoculées en même temps, leur indépendance est démontrée par leur mode de développement : le chancre mou se montre après deux ou trois jours, le chancre dur a une incubation de deux à trois semaines.

Le chancre simple est donc une affection autonome, indépendante, dont l'évolution a pu être étudiée minutieusement en raison de son peu de gravité habituelle. En effet, le *chancre simple expérimental* peut être facilement obtenu au moyen de la piqûre d'une aiguille trempée dans le pus. Cette inoculation se fait ordinairement au bras ou à l'abdomen en recouvrant la piqûre d'un verre de montre. Dès le deuxième jour on remarque de la rougeur au point piqué ; le troisième jour, il se forme une vésicule qui suppure d'emblée. Si cette vésicule est rompue, on constate au-dessous d'elle une ulcération qui déjà va jusqu'au derme et qui, les jours suivant, prend l'aspect caractéristique du chancre simple. C'est cette évolution si nette du chancre expérimental qui l'avait fait considérer par Ricord comme un ecthyma à tendance destructive et spécifique.

Cette tendance à la destruction est bien mise en évidence par l'*anatomie pathologique* (Kaposi, Cornil) (1). Elle nous montre une ulcération avec destruction de l'épiderme qui est sectionné brusquement sur les bords. La surface de l'ulcère est infiltrée de nombreuses cellules de pus qui la recouvrent en couche épaisse et se continuent dans les parties sous-jacentes du derme également infiltré de cellules embryonnaires ; les vaisseaux très dilatés sont enflammés et infiltrés de cellules, ce qui explique leur extrême fragilité. Cette énorme infiltration cellulaire dissocie la trame conjonctivo-élastique du derme qui se nécrose et s'élimine à la superficie du chancre. Le processus inflammatoire est donc à la fois suppuratif et destructif : le derme subit toujours une perte de substance entraînant nécessairement une réparation cicatricielle.

Dans ces dernières années, plusieurs auteurs, Bumstead, Finger (2), Taylor, Cooper, etc., ont combattu la *spécificité du chancre simple* en faisant remarquer que presque toutes les suppurations sont inoculables (pus de la balano-posthite, de l'urétrite, de diverses éruptions, ecthyma, acné, pemphigus, gale, etc.). Mais cette argumentation, qui a jeté un certain trouble, ne résiste pas cependant au

(1) Cornil, Leçons sur la syphilis. Paris, 1879.

(2) Finger, Nature du chancre mou, Congrès méd. de Strasbourg, 1886 et Traité de la syphilis et des maladies vénériennes, traduction Doyon et Spillmann. Paris, 1895. — Bumstead and Taylor, Pathology and treatment of venereal dis. Philadelphie, 1879.

simple raisonnement. Si les suppurations de diverses causes qui se produisent aux organes génitaux pouvaient engendrer le chancre simple, celui-ci devrait être d'une fréquence extrême. Or la confrontation montre toujours à son origine non une suppuration quelconque, mais seulement un chancre simple, et cela suffirait pour établir qu'il constitue bien une affection distincte et autonome. Les inoculations récentes de Finger ont produit des lésions suppuratives et ulcéreuses, elles n'ont pu produire le chancre simple que lorsqu'il a expérimenté réellement avec du pus de chancre simple.

Bacille du chancre simple. — Enfin les résultats des recherches bactériologiques, qui sont actuellement à la période de contrôle, paraissent établir l'existence d'un agent pathogène spécial. Primo Ferrari, Mannino, De Luca avaient constaté l'existence de microbes particuliers dans le chancre mou, mais c'est à Ducrey (1) que revient le mérite d'avoir décrit le premier le *bacille* du chancre mou, dont il donna la démonstration au moyen d'inoculations et de réinoculations faites avec le pus des chancres obtenus en séries successives (1889).

Unna, en 1892, a démontré l'existence de ce bacille sur des coupes et les résultats obtenus ont été confirmés dans ces derniers temps par un grand nombre d'auteurs (Welander, Krefting, Quinquaud et M. Nicolle, Audry, Jullien, Petersen, Charles Nicolle, Mermet, Rivière, Dubreuilh et Lasnet, Vincent, Cheinisse, Le Damany, Colombini, Petrini, etc.).

Le *bacille du chancre simple* est petit, court, avec des extrémités arrondies (fig. 28). On voit quelquefois, à sa partie moyenne, un espace clair probablement en rapport avec un commencement de segmentation. Souvent les bacilles sont disposés en chaînettes de deux à cinq éléments ou plus (Ch. Nicolle). On les trouve souvent englobés dans les globules de pus, et ils se rassemblent fréquemment, tantôt en amas, tantôt en faisceaux de chaînettes. Les solutions colorantes de fuchsine, de bleu de méthylène ou de violet de gentiane à 1 p. 100 dans l'eau anilinée suffisent pour le reconnaître dans le pus. Il se décolore par la mé-

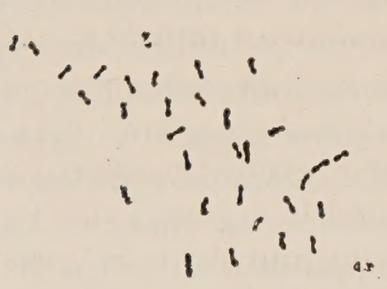

Fig. 28. — Bacilles du chancre simple.

(1) Ducrey, Recherches expérimentales sur la nature intime du principe contagieux du chancre mou (*Congrès internat. de dermat.*, Paris, 1889). — Unna, Der Streptobacillus des weichen Schankers (*Monat. für prakt. Dermat.*, 1892, t. XIV). — Krefting, *Ann. de dermat.*, 1893, p. 167 et 836. — Ch. Nicolle, Recherches sur le chancre mou, Thèse de Paris, 1893. — Dubreuilh et Lasnet, Étude bactériologique sur le chancre mou et le bubon chancreux (*Arch. clin. de Bordeaux*, octobre 1893). — Mermet, *Arch. gén. de médecine*, août 1893. — Cheinisse, *Ann. de dermat. et de syphiligr.*, n° 3, 1894. — Petrini, *Presse méd. roumaine*, édition française, n° 10, 1895. — Le Damany, *Gaz. hebd. de méd.*, janvier 1895.

thode de Gram. Dans les tissus les bacilles sont ordinairement disposés en faisceaux de longues chaînettes assez épais au niveau de la surface ulcérée et qui s'enfoncent profondément entre les faisceaux de tissu conjonctif et entre les cellules. Ils ne pénètrent pas dans les cellules fixes ni dans les vaisseaux. Jusqu'à présent les cultures n'ont pas donné de résultats probants, mais les recherches bactériologiques sont dès aujourd'hui assez nombreuses et assez précises pour qu'on puisse admettre définitivement que le bacille de Ducrey est bien l'agent pathogène du chancre simple. On le retrouve dans tous les chancres simples et non dans les autres lésions ulcéreuses. Il disparaît peu à peu au moment de la période de réparation, pendant laquelle on le trouve souvent englobé dans les leucocytes.

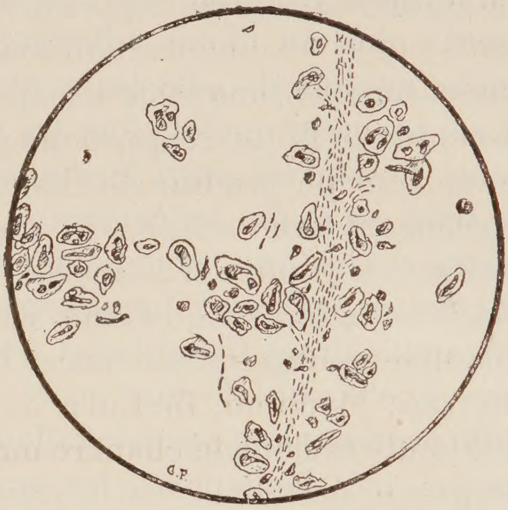

Fig. 29. — Raclage d'un chancre simple. Traînée de bacilles.

A la surface du chancre, on le trouve associé à de nombreux microbes : microcoques, staphylocoques, streptocoques, tétragènes, quelquefois gonocoques, bactérie commune de la peau (Ch. Nicolle), etc. (fig. 29).

Les recherches histologiques semblent donc établir que ce bacille est bien l'agent pathogène du chancre simple ; toutefois jusqu'à présent les expériences entreprises pour inoculer le bacille de Ducrey aux animaux ont été négatives. Toutes les tentatives de culture ont échoué : Petersen seul aurait réussi.

SYMPTOMES. — On peut dire que le chancre simple n'a pas d'incubation : aussitôt que le pus inoculé a atteint le derme, l'affection s'accuse par une lésion visible. Dès le deuxième jour il y a de la rougeur, puis formation rapide d'une vésicule purulente qui cache une ulcération du derme. Le chancre peut être reconnaissable vers le troisième ou le quatrième jour. Cette évolution du début s'observe expérimentalement et cliniquement sur les chancres qui succèdent à des auto-inoculations. Le plus souvent l'observation porte sur deux périodes : ulcération et réparation.

A la *période d'ulcération*, le chancre simple est d'une forme irrégulièrement arrondie, ou ovalaire, ou fissuraire, lorsqu'il siège dans un pli cutané ou muqueux. Son étendue est variable. Ses bords sont sinueux, *taillés à pic et décollés*. Dans les chancres peu profonds, pour reconnaître ce décollement, qui est un des meilleurs signes, il est indiqué d'employer une spatule dont on introduit la pointe sous

le bord de l'ulcère. Dans les chancres étendus il se produit parfois des fusées purulentes assez profondes. La peau est enflammée sur les bords du chancre et d'un rouge vif ou vineux. Le fond du chancre est irrégulier, anfractueux, d'une coloration jaunâtre, avec des filaments plus ou moins adhérents provenant de la destruction de la trame conjonctivo-élastique du derme. Le pus est assez abondant ; il se concrète quelquefois en croûtes jaunâtres ou colorées par le sang. Lorsqu'on saisit le chancre entre les doigts, on constate que sa base est molle, œdémateuse, d'une consistance pâteuse, mais non ferme et élastique, comme dans le chancre syphilitique. En un mot, le *chancre est mou* : il peu cependant être induré artificiellement par des applications irritantes et notamment par les cautérisations faites avec le chlorure de zinc ou le nitrate d'argent; le chancre non modifié présente une auréole inflammatoire, mais non une induration. Il saigne très facilement, les moindres contacts amènent une petite hémorragie et causent des *douleurs assez aiguës*, tandis que le chancre syphilitique reste à peu près indolent pendant l'exploration.

L'extension du chancre en profondeur ou en surface est très variable. Il peut être limité au derme papillaire ou pénétrer jusqu'à l'hypoderme; mais il a une tendance à s'étendre en surface. Souvent aussi il reste stationnaire pendant longtemps.

La *période de réparation* s'annonce par un changement dans l'aspect du chancre qui devient moins jaunâtre ; le fond de l'ulcère rougit, bourgeonne, prend l'aspect d'une plaie simple; les bords se recollent et assez fréquemment le chancre devient saillant. Le pus est moins abondant et cesse de contenir des détritus provenant du fond de l'ulcère, mais souvent il conserve encore ses propriétés virulentes et peut rester inoculable jusqu'à la cicatrisation (Ricord, Fournier). Sauf dans les cas de chancres très petits, la cicatrice est toujours apparente ; parfois elle reste saillante, papuleuse et rouge pendant un temps assez long. Le travail de réparation s'accomplit lentement, surtout chez l'homme d'une manière générale. Les chancres très petits, folliculeux, cèdent au traitement, en quelques jours habituellement; la durée du traitement est en rapport avec l'étendue des décollements et il faut vingt à trente jours pour guérir un chancre simple de dimensions moyennes. Lorsqu'il n'est pas régulièrement traité, et sans qu'il y ait complication de phagédénisme, le chancre simple peut durer jusqu'à deux et trois mois; on peut dire que, dans ces cas, sa durée est à peu près indéfinie.

La *multiplicité* est un caractère important du chancre simple : il est rarement unique. Quatre fois sur cinq (Fournier) on en trouve plusieurs, ordinairement rapprochés les uns des autres et situés dans la même région. La multiplicité des chancres simples s'observe chez l'homme et chez la femme ; mais c'est sur cette dernière qu'on a pu relever ces chiffres élevés de 30, 40, 60 et jusqu'à 75 chancres simples

(Barrié). Les frottements, le contact des liquides irritants et surtout de l'urine, expliquent cette multiplicité considérable due à des auto-inoculations.

Variétés. — A côté de la forme commune, que nous venons de décrire, nous citerons les variétés suivantes :

1° Le chancre *exulcéreux*, dans lequel l'ulcération entame seulement le corps papillaire et avec lequel l'emploi de la spatule est nécessaire pour s'assurer du décollement des bords.

2° Le chancre *folliculaire*, *acnéiforme* (folliculite chancreuse), qui peut siéger aux grandes lèvres, aux cuisses, à la rainure du gland, à la base des poils; cette variété peut simuler les folliculles éphémères des organes génitaux chez la femme et la balanite pustulo-ulcéreuse chez l'homme.

3° Les variétés *vésiculeuse*, *herpétiforme*, *ecthymateuse*, dans lesquelles persiste, pendant un certain temps, la vésicule qui recouvre l'ulcération.

4° Le chancre *papuleux* (Fournier, Lavergne, Leloir et Baude), dans lequel l'ulcère se forme au sommet d'une saillie inflammatoire molle et de forme papuleuse (*ulcus molle elevatum*).

5° Les chancres qui se compliquent d'une violente inflammation de tégument, qui s'accompagnent de balano-posthite, de phimosis volumineux donnant à la verge la forme d'un battant de cloche, chancres *phlegmoneux*, *érysipélateux*.

6° Le chancre *diphtérique* ou *diphtéroïde* dans lequel le fond de l'ulcère a une apparence blanchâtre et pultacée.

Siège. — Chez l'homme, le chancre simple occupe le plus souvent la rainure glando-préputiale, le frein et le bord du prépuce. Il détermine presque toujours la perforation du frein et assez rarement la perforation du canal de l'urètre. Les chancres du bord du prépuce sont souvent fissuraires, quelquefois indurés légèrement à leur base par les causes d'irritation diverses, urine, etc. ; ils sont aussi très fréquemment causés par l'inoculation secondaire de chancres du sillon balano-préputial. Le chancre simple de l'urètre n'est pas rare : il est situé dans la fosse naviculaire et s'accompagne d'une abondante suppuration qui simule la blennorragie. Il peut se compliquer d'abcès péri-urétraux et, après sa cicatrisation, de rétrécissement de la portion balanique du canal. La constatation des gonocoques ou des bacilles peut, dans certains cas, trancher le diagnostic, mais le plus souvent le chancre est peu profond et son bord est aperçu en écartant les lèvres du méat ; dans ces cas aussi le gonflement du prépuce et du gland est plus constant que dans la blennorragie.

Chez la femme, le chancre siège très souvent à la fourchette, aux petites lèvres, au clitoris, aux grandes lèvres, à la face interne des cuisses ; il se présente parfois sous forme de folliculites chancreuses (Gouguenheim et Bruneau). Il est aussi assez fréquent à l'anus, dans

les plis radiés ou sur les bourrelets hémorroïdaires, sur les plaques muqueuses. Le chancre du rectum est exceptionnel, la perforation a été signalée dans un cas. Le chancre simple du vagin est assez rare ; nous en avons observé un cas dans lequel les chancres, très nombreux au fond et à la partie moyenne, présentèrent pendant plusieurs jours un aspect papuleux. Le chancre du col utérin présente quelquefois un aspect érosif ou un aspect *diphtéroïde* (De Molènes) : il peut occuper la surface externe du col, pénétrer dans son orifice externe et en déterminer l'atrésie après la cicatrisation. Il en est de même pour le cas beaucoup plus rare de chancre simple de la muqueuse du col utérin (Courty). Dans ces cas, le diagnostic ne se fait le plus souvent que grâce à la coïncidence de chancres simples aux parties génitales externes. Les cas de chancres diphtériques intracervicaux (Bernutz, De Molènes) s'accompagnent d'une suppuration abondante et de lésions destructives du col, du vagin, suivies d'atrésie.

Le chancre simple *extragénital* est rare. On l'observe de temps en temps à l'abdomen, mais presque toujours consécutivement à l'auto-inoculation du chancre de la verge. Le chancre simple des doigts s'observe parfois. Les chancres de la tête sont très rares (Ricord, Fournier, Jeanselme). Comme localisations exceptionnelles on a signalé la mamelle, les membres supérieurs, les jambes, les pieds. Comme dans un cas de chancre sous-claviculaire que nous avons observé, ces localisations exceptionnelles doivent être produites par le grattage. Généralement les chancres du tronc et de l'abdomen guérissent avec une grande facilité. (Le Fort.)

COMPLICATIONS. — Elles peuvent résulter de l'extension même de l'affection ulcéreuse : hémorragies, phagédénisme : ou bien de sa propagation par les vaisseaux lymphatiques : lymphangite, bubon. Enfin, d'autres affections microbiennes diverses se surajoutent au bacille de Ducrey : microbes pyogènes, érysipèle, gangrène, syphilis. Associé au virus du chancre simple le virus syphilitique constitue le chancre mixte.

Il faut ajouter encore à ces complications le *phimosis* et le *paraphimosis*, qui sont souvent la conséquence du gonflement inflammatoire déterminé par le chancre mou.

Hémorragies. — Le chancre simple saigne au moindre contact, mais des hémorragies véritables, dangereuses, peuvent se produire, non seulement dans les cas de phagédénisme, mais dans les cas de chancre simple peu étendu, lorsque l'ulcération atteint un vaisseau sous-cutané volumineux. Ces hémorragies ne sont pas très rares dans les chancres simples du gland, quand l'ulcération entame le tissu érectile. Elles peuvent être dangereuses par leur abondance, leurs récidives, surtout leur production pendant le sommeil du malade.

Lymphangite. — **Bubon.** — La complication la plus fréquente

est l'adéno-lymphite. Dans ces cas les microorganismes, au lieu de rester localisés au siège du chancre, pénètrent dans les vaisseaux lymphatiques. Cette propagation peut se limiter aux parties voisines du chancre. On perçoit dans la peau un ou deux cordons lymphatiques tuméfiés et douloureux : en certains points l'inflammation devient quelquefois plus intense, la peau rougit, un petit abcès est évacué et il se forme là un nouveau chancre simple : c'est la *lymphangite chancrelleuse* (bubonule).

Le virus de la chancrelle ne pénètre pas d'emblée dans le réseau lymphatique, comme le fait le virus syphilitique qui détermine l'adénopathie d'une manière à peu près constante. Pourtant la localisation du bacille de Ducrey dans le derme, sa tendance à envahir les espaces lymphatiques, expliquent bien la fréquence du bubon dans le chancre simple. Le plus souvent le principe virulent part du chancre et arrive aux ganglions inguinaux sans que les lymphatiques présentent aucun signe d'irritation dans le trajet suivi. Les ganglions deviennent douloureux et volumineux : l'inflammation n'arrive pas toujours à la suppuration et la résolution est possible, surtout si le malade garde le repos. Mais très souvent l'inflammation aboutit à la formation du pus. De tous les bubons vénériens, produits par la syphilis, la blennorragie, les excoriations des organes génitaux externes, celui du chancre simple suppure le plus fréquemment. Pourtant les microbes dans le chancre simple sont loin de passer forcément dans les lymphatiques. Il faut pour cela le plus souvent que le chancre subisse diverses causes d'irritation, fatigue de la marche et du travail, frottements, cautérisations mal faites, contact de l'urine, mauvais pansements, etc. Le bubon est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Le bubon inguinal forme une tumeur de volume variable, ordinairement elliptique et parallèle au pli de l'aine, quelquefois étranglée par l'arcade crurale. D'abord douloureuse, cette tumeur devient bientôt rouge, puis fluctuante et le plus souvent on est obligé d'ouvrir l'abcès. La suppuration peut être seulement périganglionnaire ou bien en même temps intraganglionnaire. Le pus n'est pas toujours inoculable, fait important qui a reçu plusieurs explications. Ricord avait remarqué que l'inoculation était négative quand l'abcès était périganglionnaire et positive quand le pus provenait du ganglion ; elle restait sans effet quand on la pratiquait aussitôt après l'ouverture du foyer, et ne donnait un chancre simple que lorsque les deux foyers superficiel et profond s'étaient unis et formaient eux-mêmes un bubon chancrelleux. Les faits sont aujourd'hui autrement compris depuis les recherches importantes du professeur Straus (1) et depuis la découverte du bacille du chancre simple. Il faut distinguer deux

(1) Straus, *Soc. de biol.*, 1884, p. 641.

causes de suppuration du bubon : 1° Les *microbes pyogènes* qui peuvent provenir du chancre simple comme de tout ulcère des organes génitaux. La suppuration qu'ils produisent pourra être auto-inoculable, mais ne produira pas un chancre simple. Or c'est ce qui a lieu dans le plus grand nombre des cas. Straus, dans une série de quarante-deux cas, a constaté l'inoculation négative du pus du bubon, quand on a soin de le panser de manière à éviter toute contagion secondaire. 2° Suivant cet auteur, le bubon ne devient chancrelleux que *secondairement* lorsque le pus du chancre simple est transporté à l'ouverture du bubon par les doigts, par les objets de pansement, etc. L'exactitude de ces faits a été reconnue par tous. Mais un certain nombre de faits contradictoires (Horteloup, Aubert, Krefting, Mauriac, Spillmann, Humbert, Crivelli, Straus, Le Pileur) ont montré, depuis le premier travail de Straus, que le bubon peut devenir chancrelleux après son ouverture, alors même que toutes les précautions d'antisepsie et d'isolement ont été bien observées. Le *bacille de Ducrey peut donc passer directement du chancre aux ganglions* par la voie lymphatique. Les recherches de Dubreuilh et Lasnet, Audry, Cheinisse, ont démontré qu'il peut être contenu dans le pus du bubon au moment même de son ouverture. Il faut donc distinguer dans le bubon une *infection chancrelleuse d'emblée* et une infection *chancrelleuse secondaire* qui se produit accidentellement après son ouverture.

Il faudrait enfin admettre peut-être une troisième cause de suppuration dans le bubon du chancre simple, l'action sur les leucocytes des *toxines* transportées du chancre au bubon. Dans ce cas encore le pus du bubon serait stérile. On pourrait aussi supposer que dans certains cas de pus stérile la phagocytose ait pu être assez active pour détruire les bacilles avant l'ouverture du bubon. (Mermet.)

D'après Dubreuilh et Lasnet, le pus est plus séreux dans le bubon simple, et a l'apparence phlegmoneuse dans le bubon chancrelleux. Dans ce cas, après l'ouverture, la plaie revêt toutes les apparences du chancre simple, avec des bords jaunâtres, anfractueux et décollés, saignant facilement, etc. Le nouveau chancre peut présenter les mêmes complications, décollements étendus, hémorragies produites le plus souvent par les vaisseaux cutanés ou sous-cutanés, très rarement par l'ulcération des gros vaisseaux, car le chancre s'étend plutôt en surface qu'en profondeur. Le phagédénisme s'observe assez fréquemment sous des formes plus ou moins graves. Le pronostic est sérieux quand un certain nombre de ganglions sont intéressés et principalement chez les sujets anémiés avec tendance à la scrofule. Dans ces cas, tantôt des décollements étendus se produisent, tantôt les ganglions restent volumineux et suppurent successivement. La durée de ces suppurations devient indéfinie. Les masses ganglionnaires envahissent la fosse iliaque et descendent

dans la région crurale ; on a bien souvent à compter alors non seulement avec les microbes de l'inflammation et du chancre simple, mais avec ceux de la tuberculose.

Le bubon est une fréquente complication des affections vénériennes : la blennorragie, le chancre simple, la syphilis le déterminent ainsi que toutes les causes d'excoriation des organes génitaux, balanites diverses, herpès, phimosis, paraphimosis, etc. Le bubon qui complique le chancre simple est celui qui offre le plus d'intérêt.

Le bubon est toujours placé du côté correspondant au siège du chancre ; les cas qui dérogent à cette règle s'expliquent facilement par des anomalies dans le trajet des vaisseaux lymphatiques qui franchissent parfois la ligne médiane pour aboutir aux ganglions du côté opposé à leur réseau d'origine. Le bubon inguinal est celui qu'on observe presque toujours, mais les ganglions des autres régions peuvent être affectés suivant le siège du chancre simple. Lorsqu'il siège au col de l'utérus, ce ne sont pas les ganglions pelviens qui sont atteints, mais bien les ganglions inguinaux.

Phagédénisme. — A vrai dire, il n'est pas certain que le phagédénisme doive être considéré comme une complication du chancre simple, mais plutôt comme une évolution grave et progressive de celui-ci. Vraisemblablement d'autres microbes viennent s'associer au bacille du chancre simple, mais l'action de celui-ci suffit bien pour expliquer le phagédénisme. Lorsqu'on pratique l'inoculation d'un chancre phagédénique, on reproduit un chancre simple qui lui-même peut être parfois phagédénique. Il semble devoir être considéré non comme un chancre spécial, mais comme un chancre simple aggravé, soit par des propriétés plus nocives du bacille, soit par diverses conditions de terrain. Celles-ci ne sont pas toujours évidentes pour certains cas, mais le plus souvent elles sont faciles à constater. C'est chez les alcooliques, chez les individus cachectiques, scrofuleux, anémiés par diverses causes, mercure, syphilis, misère, long séjour à l'hôpital, que l'on peut voir le chancre simple devenir phagédénique.

Le phagédénisme est dit *diphtérique ou diphtéroïde* lorsque l'ulcère se recouvre d'une sorte de membrane adhérente et lardacée. Il est dit *pultacé* lorsqu'il présente un fond grisâtre, sanieux. Les progrès ou le retour du phagédénisme s'annoncent souvent sur un ulcère prêt à guérir par un petit décollement des bords qui deviennent ecchymotiques ou noirâtres. Dans certains cas, en effet, la suppuration est peu abondante, l'ulcère peu étendu, et le phagédénisme s'affirme plutôt par des rechutes incessantes du processus ulcéreux que par sa tendance à l'extension. Quelquefois, au contraire, l'ulcération a une progression rapide, par poussées ; il se produit des fusées de suppuration destructive avec décollements étendus ; le phagédénisme s'étend surtout en surface. Dans certains cas très étendus, on l'a vu gagner les cuisses, les lombes, l'abdomen (phagé-

dénisme décorticant) : il ne dépasse pas ordinairement les aponévroses. On cite pourtant des cas où il a détruit des portions étendues des organes génitaux, l'urètre, le gland, les corps caverneux : on l'a vu gagner jusqu'aux muscles (phagédénisme térébrant, destructeur). Quelquefois le phagédénisme est serpigineux; l'ulcère se cicatrise sur un point et s'étend sur d'autres. Parfois aussi l'ulcère récidive dans le tissu cicatriciel. On a vu ainsi certains ulcères phagédéniques durer pendant plusieurs mois et même pendant des années entières (Fournier, un cas de quatorze ans). Les souffrances locales sont parfois assez vives; il y a de la cuisson, du prurit, de la douleur aiguë au contact; l'ulcère saigne facilement et des hémorragies graves sont toujours à redouter : un des dangers est dans l'affaiblissement général, dans la perte de l'appétit, dans le désespoir qui s'empare des malades en présence de ce mal interminable.

Gangrène (1). — Le chancre simple est une des causes principales de gangrène des organes génitaux, mais elle peut aussi se rencontrer dans divers accidents d'origine vénérienne, dans la syphilis, la blennorragie, le paraphimosis, etc.

Quelquefois on peut voir la gangrène commencer par un point noir au fond du chancre simple, mais le plus souvent le chancre est invisible, caché par le prépuce œdématié et couvert de phlyctènes. Pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, le prépuce est d'un rouge pâle, puis ecchymotique, et enfin d'une couleur bronzée qui va jusqu'à devenir noire. Mêmes changements de coloration pour le gland. Lorsque celui-ci est atteint, il se trouve souvent comprimé dans le sac préputial lui-même tuméfié et les douleurs sont excessives. L'orifice préputial laisse alors écouler un liquide séro-sanguinolent fétide et contenant ordinairement des gouttelettes de graisse (Horteloup). Parfois la gangrène n'atteint qu'une portion limitée du prépuce ; il se perfore au moment de la chute de l'escarre et le gland, suivant l'expression de Diday, « met le nez à la fenêtre ». Quelquefois la gangrène envahit tout le prépuce, faisant une véritable circoncision. Dans les formes très étendues, toute la peau du pénis peut être détruite, et dans les cas très graves, la gangrène peut atteindre le scrotum, l'abdomen, la partie supérieure des cuisses ; plus rarement elle se développe en profondeur, attaque le gland, les corps caverneux, l'urètre et peut aboutir à une destruction partielle ou même totale de la verge. La gangrène, même peu étendue, s'accompagne habituellement d'un cortège de phénomènes généraux graves : état typhoïde, fièvre forte avec 39 ou 40 degrés, pouls rapide et petit, sécheresse de la langue, etc. Cet état général peut persister même après la limitation de la gangrène. Dans un cas de gangrène très limitée du gland et du prépuce, nous avons vu cet état typhoïde avec abattement et stupeur, accompagné

(1) Balzer, *Méd. mod.*, n° 55, 1893.

d'une rétention d'urine complète, persister pendant huit jours, bien que la gangrène eût cessé de s'étendre.

Au bout de quelques jours la gangrène se limite, le sillon d'ulcération se produit sur ses bords et l'escarre noire ne tarde pas à se détacher. Au-dessous les bourgeons charnus se développent rapidement et la réparation a lieu. Pendant la chute des escarres il faut redouter les hémorragies consécutives aux ulcérations de l'artère dorsale de la verge ou bien des vaisseaux du gland et des corps caverneux.

Telle est la gangrène consécutive au chancre simple et qui ne diffère pas d'ailleurs de celle qui résulte d'autres causes, traumatismes, compression de la verge, chancres syphilitiques, paraphimosis. Dans ce dernier cas le sphacèle est ordinairement limité au point serré par l'anneau fibreux du prépuce et cesse de s'étendre dès que le dégorgement des tissus peut s'effectuer par le fait de l'ulcération qui se fait à la face dorsale du pénis.

Sous le nom de *gangrène foudroyante des organes génitaux*, le professeur Fournier a décrit une forme de gangrène caractérisée par l'absence de lésions causales déterminables, par le début subit et foudroyant, l'extension considérable et rapide, la coexistence fréquente d'un purpura et, somme toute, l'excessive gravité.

On voit quelquefois la gangrène débuter plusieurs jours après l'apparition du chancre ; quelquefois aussi elle dépasse rapidement ses limites et l'on peut reconnaître plus tard le chancre simple à la surface du tégument sphacélé. Le bacille du chancre mou semble donc entamer d'abord la peau ou la muqueuse et créer ainsi une porte d'entrée pour les microbes sphacélogènes : la malpropreté, le contact de l'urine, les mauvais pansements favorisent cette infection secondaire à redouter surtout dans les cas de chancre compliqués de phimosis.

Le *vibrion septique de Pasteur* est l'agent des gangrènes à marche rapide et envahissante : nous l'avons trouvé dans trois cas. Dans trois autres cas, observés avec Souplet, nous n'avons trouvé que des microbes pyogènes. Le bacille du chancre simple est pyogène et destructeur, mais ne produit pas le sphacèle en masse.

Il existe des différences d'aspect entre les deux formes de gangrène, phlegmoneuse et septique. Ce qui frappe dans cette dernière, c'est la rapidité de l'infiltration œdémateuse avec coloration bronzée des tissus. La forme phlegmoneuse n'est pas aussi promptement envahissante et n'a pas une action destructive comparable.

Nous ne savons s'il faut rapporter au chancre mou la gangrène décrite par Mauriac sous le nom d'*affection anthracoïde* : une lésion inflammatoire d'apparence bénigne débute dans le sillon balano-préputial et brusquement s'accompagne du gonflement du gland et du prépuce avec vives douleurs. Après leur cessation et après la dis-

parition du phimosis, on constate au niveau du gland une plaque gangreneuse profonde, reposant sur une base très dure.

Chancre mixte (1). — Rollet, le premier, en 1858, a bien interprété le chancre mixte qui par définition est le résultat de la coexistence et de la superposition de deux virus ; celui du chancre simple, représenté par le strepto-bacille de Ducrey-Unna ; celui du chancre syphilitique dont l'agent pathogène est encore inconnu. Tantôt il y a inoculation simultanée des deux virus, tantôt il y a inoculation successive.

Pathogénie. — L'inoculation simultanée, ou *chancre mixte d'emblée*, se produit dans les circonstances suivantes : 1° les deux virus sont inoculés simultanément par un sujet porteur d'un chancre mixte ; 2° le cas est à peu près le même lorsque le sujet contagionnant présente à la fois des chancres simples et des lésions syphilitiques suintantes ; 3° l'inoculation du chancre mixte s'est faite au contact d'un chancre simple porté par un sujet syphilitique qui en est encore à la période secondaire ; dans ce cas le virus syphilitique transsude au niveau du chancre simple par l'intermédiaire du pus, de la sérosité, ou plus fréquemment du sang que les vaisseaux laissent échapper à la surface du chancre simple au moindre contact. Des cas d'inoculation des deux virus ont été très nettement observés dans ces circonstances par Melchior Robert, Ricord et Fournier, Rodet, etc.

Toutefois, la transmission de la syphilis n'est pas absolument forcée en pareil cas : on conçoit que le virus seul du chancre simple puisse se trouver à un moment donné à la surface du chancre, comme cela arrive pour le vaccin recueilli dans la pustule vaccinale chez un sujet syphilitique et qui ne contient pas toujours fatalement l'agent pathogène de la syphilis. Dans ces cas le virus du chancre simple serait seul transmis.

L'inoculation successive des deux virus, ou *chancre secondairement mixte*, peut se faire également dans plusieurs circonstances : 1° le porteur d'un chancre simple se trouve en contact avec un sujet porteur de lésions syphilitiques infectieuses : c'est le *chancre simple syphilisé* ; 2° un chancre syphilitique se complique de chancre simple par inoculation secondaire : c'est le *chancre syphilitique chancrellisé*. Dans ce cas l'inoculation se fait ordinairement en plusieurs points à la surface du chancre syphilitique, par des petites ulcérations qui se réunissent pour constituer le chancre mixte. Ce mode de chancrellisation secondaire est moins commun et moins facile qu'on ne le supposerait *a priori*. Nous avons publié des faits dans lesquels le chancre syphi-

(1) Laroyenne, *Ann. de la syph. et des mal. de la peau*, par Diday et Rollet. Lyon, 1859. — Basset, Th. de Paris, 1860. — Nodet, Th. de Montpellier, 1863. — Rollet, Recherches cliniques et expérimentales sur la syphilis, le chancre simple et la blennorragie. Paris, 1861. — Rollet, Traité des maladies vénériennes. Paris, 1869.

litique se trouvait en contact permanent avec le virus de chancres simples placés dans son voisinage, sans qu'il se soit produit d'inoculation secondaire (1). Cela tient à ce que le chancre syphilitique non compliqué n'entame par le derme; à sa surface le corps muqueux est même notablement hypertrophié et peut suffire quelquefois à défendre le chancre syphilitique de la chancrellisation, car, pour que celle-ci se produise, il faut que l'agent pathogène du chancre simple pénètre jusqu'au derme. C'est une des raisons qui expliquent la fréquence relative du chancre simple syphilisé, opposée à la rareté relative du chancre syphilitique chancrellisé.

Le chancre mixte donne-t-il toujours par inoculation la syphilis? A sa période d'état, lorsque les deux chancres sont développés, l'inoculation des deux virus est la règle. Mais avant même l'apparition de l'induration syphilitique, la transmission du virus syphilitique peut s'effectuer par l'intermédiaire du chancre simple préexistant, si l'inoculation des deux virus a été simultanée. Démontré par Rollet, ce fait s'explique si l'on songe que le virus syphilitique peut évidemment se développer au niveau de la lésion qui lui a servi de porte d'entrée, pendant la période d'incubation qui précède l'apparition de l'induration.

Évolution clinique du chancre mixte. — Lors d'inoculation simultanée des deux virus, on voit apparaître d'abord un chancre simple qui évolue normalement pendant une vingtaine de jours correspondant à l'incubation de la syphilis. Au bout de ce temps le chancre s'indure à sa base. Il arrive parfois que l'induration se forme lorsque le chancre simple est cicatrisé ou sur le point de l'être. On le voit se ranimer et s'étendre de nouveau, favorisé par le nouveau processus qui se déclare. Lorsque les deux lésions coïncident à la période d'état, le chancre mixte se présente sous la forme d'un ulcère plus ou moins étendu offrant les caractères du chancre simple plutôt que du chancre syphilitique, ce qui explique la fréquence des erreurs de diagnostic. La base du chancre est indurée ordinairement, et parfois même dans une étendue plus grande qu'à l'ordinaire. Symptôme important, on observe presque toujours autour de lui de petits *chancres simples satellites* dus à des inoculations secondaires. La sécrétion de ce chancre est inoculable au porteur, et ne reproduit, comme on le comprend, que le chancre simple typique. Il faut ajouter un symptôme important, l'existence de la pléiade ganglionnaire qui parfois, il est vrai, peut se compliquer de bubon suppuré ou même chancrelleux.

Dans les cas d'inoculation non simultanée des deux virus, si le chancre mixte a succédé à un chancre simple, il présente les caractères que nous venons de décrire pour le chancre mixte d'emblée,

(1) F. Balzer, *Méd. mod.*, n° 6, 1893.

caractères variables suivant l'ancienneté du chancre au moment de la deuxième inoculation et suivant la durée de l'incubation. Si le chancre mixte est consécutif à un chancre syphilitique récent, l'induration peut être excitée et agrandie au voisinage de la lésion chancrelleuse ; elle peut être aussi à peu près complètement masquée si le chancre simple a été inoculé tardivement, au moment de la résolution du chancre syphilitique. Dans les cas d'inoculation successive les deux chancres se modifient et se dénaturent réciproquement : quelquefois le chancre simple détruit toute la portion du tégument indurée par le chancre syphilitique; le plus souvent, c'est le chancre simple qui tend à guérir le premier et l'on se trouve seulement en présence d'une induration syphilitique plus creusée qu'à l'ordinaire.

Diagnostic. — Le diagnostic du chancre mixte offre souvent des difficultés. Les divers agents d'irritation du chancre simple, et notamment les cautérisations répétées, produisent des indurations tenaces qui persistent même après la guérison de l'ulcère. D'autre part, certains chancres syphilitiques, comme nous l'avons vu, se compliquent de processus ulcéreux étrangers au chancre simple et qui peuvent lui donner un aspect qui rappelle le chancre mixte. La suppuration du bubon s'observe encore assez fréquemment dans le chancre syphilitique et ne peut compter comme élément de diagnostic important du chancre syphilitique ulcéré et du chancre mixte. La pléiade ganglionnaire aurait au contraire une très grande valeur pour faire admettre la nature syphilitique d'une induration sous-jacente à un chancre simple ou d'un chancre d'apparence douteuse. La coexistence du chancre simple sera plus facilement affirmée si l'on constate la présence d'un certain nombre de chancres simples satellites.

Dans les cas douteux, si l'on hésite sur la question de savoir si une induration est ulcérée par une chancrelle, la découverte du bacille et au besoin l'auto-inoculation viennent trancher la question. Mais il est important avant tout de savoir si le malade a contracté la syphilis et les cas de chancre mixte où ce diagnostic n'est pas fait sont fréquents. Bien souvent il faut savoir attendre, ne pas se prononcer définitivement en présence d'un chancre simple, prévenir le malade qu'une induration nette pourra se produire dans un délai déterminé, attendre l'adénopathie et d'autres signes de syphilis. La persistance qu'ont mis certains auteurs des plus compétents, et à une époque encore très récente, à nier le dualisme des chancres est une preuve de la fréquence du chancre mixte et montre combien nous devons être en garde contre cette cause d'erreur.

DIAGNOSTIC. — Le chancre simple ressemble beaucoup à certains ulcères et notamment à ceux qui sont consécutifs à l'ecthyma. Dans les cas douteux, l'inoculation conserve une grande valeur diagnostique : tous les pus d'origine microbienne peuvent être inoculables,

mais la lésion consécutive à l'inoculation n'évolue pas aussi sûrement, ne présente pas une marche et des caractères aussi tranchés que lorsqu'il s'agit du chancre simple. L'*inoculation* est donc un moyen précieux de diagnostic auquel on peut recourir dans certains cas. Elle sera sans doute moins pratiquée que dans le passé à cause de la *constatation des bacilles* qui peut souvent être faite avec facilité. Cette recherche diminue aussi la valeur du signe tiré de la constatation dans le pus du chancre soit de *débris de tissu conjonctif du derme* (Leloir), soit de *fibres élastiques* dont on peut facilement révéler la présence en traitant par la solution de potasse à 40 p. 100 le pus étalé à la surface d'une lamelle (Balzer, Thiéry). La recherche des bacilles est très simple, on peut les rencontrer dans le pus ou bien dans le produit du raclage de la surface de l'ulcère au moyen d'une petite curette. L'absence de ces bacilles à la surface d'une ulcération prend aussi de l'importance quand on hésite entre un chancre simple et une ulcération herpétique ou syphilitique.

Les ulcérations qui suivent la rupture des vésicules d'*herpès* sont beaucoup plus superficielles que celle du chancre simple : elles sont épidermiques et non dermiques, presque toujours multiples, et, quand elles sont étendues, elles résultent de la confluence de plusieurs vésicules, ce qui leur donne un contour polycyclique (Fournier). En raison de leur superficialité, l'extrémité de la spatule ne s'accroche pas sur leurs bords et presque toujours elles guérissent beaucoup plus vite que le chancre simple. En les pressant elles fournissent une sérosité abondante et non du pus (Leloir) (1).

L'*ecthyma* pourrait simuler le chancre simple, car son évolution est très analogue. Mais il ulcère le derme moins nettement, il persiste assez longtemps à l'état pustuleux et cet état se reproduit encore souvent lorsqu'il s'étend, ce qui n'a pas lieu pour le chancre simple ; il se recouvre de croûtes dont la disposition est parfois caractéristique et enfin il ne siège pas aux organes génitaux ou bien il affecte en même temps d'autres régions.

Le *chancre syphilitique* classique ne peut guère être confondu avec le chancre simple. Les difficultés se montrent ordinairement dans les cas suivants : 1° Le chancre syphilitique peut s'enflammer et s'ulcérer profondément, mais tout en suppurant beaucoup, il ne présente pas dans ces cas les bords nettement découpés et décollés du chancre simple. Un des meilleurs caractères qui peuvent servir au diagnostic entre le chancre simple et le chancre syphilitique, et même les *syphilides ulcéreuses* qui peuvent simuler le chancre simple, c'est que celui-ci suppure et entame d'emblée le derme normal, tandis que les ulcères syphilitiques primitifs, secondaires ou tertiaires, reposent toujours sur une *néoplasie inflammatoire qui les a précédés* et qu'on peut retrouver

(1) Leloir, Leçons sur la syphilis. Paris, 1886.

sur les bords et le fond de l'ulcération. 2° Les deux chancres simple et syphilitique coexistent, c'est le chancre mixte : dans les cas difficiles le principal intérêt du diagnostic est dans la question de savoir si le malade aura la syphilis, et, comme nous l'avons dit, bien souvent il faut savoir attendre pour la trancher. 3° Il en est de même parfois quand le chancre simple a été induré par des cautérisations ; dans ce cas, pourtant, l'absence des ganglions inguinaux, les commémoratifs et les signes concomitants peuvent éclairer le diagnostic.

PRONOSTIC. — Le chancre simple étant une affection purement locale, son pronostic est bénin, lorsqu'il évolue normalement. Il peut devenir une affection sérieuse et même grave, lorsqu'il prend une grande extension et devient phagédénique. Pour le pronostic des complications et notamment de l'adénite, il faut tenir compte à la fois du nombre des ganglions affectés, de la constatation de l'agent pathogène du chancre simple, et enfin du terrain : comme toute adénite, celle que produit le chancre simple est plus grave chez les sujets affaiblis ou scrofuleux, alcooliques ou cachectiques.

Malgré la bénignité du pronostic du chancre simple non compliqué, il faut toujours se tenir en garde au sujet de la possibilité du chancre mixte.

TRAITEMENT. — L'*ablation* peut être pratiquée pour certains chancres bien limités et placés d'une manière favorable pour l'opération, sur le prépuce par exemple. Elle est formellement indiquée dans les cas où l'on a des raisons sérieuses de redouter une inoculation simultanée de la syphilis, et on devra la pratiquer si le chancre est récent.

Dans ces derniers temps, on a proposé aussi le *raclage profond* du chancre avec une curette tranchante (Petersen) ; cette opération expose aux réinfections, si elle n'enlève pas tous les agents pathogènes.

On a recours plus fréquemment à la *destruction* du chancre par la *cautérisation ignée* ou *chimique*. Le thermocautère, le galvanocautère, le fer rouge peuvent être employés avantageusement contre les chancres peu étendus. La cautérisation ignée est utile dans les cas de phagédénisme. Pour la *cautérisation chimique destructive* on emploie surtout la pâte de Vienne, la pâte carbosulfurique de Ricord (charbon en poudre, 10 grammes ; acide sulfurique, 4 grammes), le chlorure de zinc, employé ordinairement sous forme de pâte de Canquoin (Diday). Ces cautérisations manquent quelquefois leur but ; la substance caustique peut diffuser ou atteindre les parois de vaisseaux importants ; si elle échoue, l'ulcère infecte une surface plus étendue. Elle ne peut guère être employée que dans le cas où le chancre est unique.

Dans le plus grand nombre des cas, au lieu de détruire le chancre,

on préfère le modifier de manière à éteindre progressivement sa virulence et à le transformer en plaie simple. Nous disposons pour cela de plusieurs moyens qui peuvent être associés.

La virulence du chancre simple ne résiste pas à une température élevée, lorsque son action est suffisamment prolongée. Aubert et après lui beaucoup d'auteurs ont utilisé cette notion en traitant le chancre par les *bains très chauds*, de 40° à 45°. Le procédé le plus simple consiste à donner des bains locaux renouvelés plusieurs fois par jour et durant une demi-heure, à l'aide d'un récipient que l'on remplit d'eau phéniquée au centième portée à une température de 45° (Arnozan et Vigneron). Welander a préconisé l'appareil suivant : un réservoir rempli d'eau maintenue à 50° est mis en commmunication avec un mince tube de plomb tordu en serpentin que l'on applique sur de fines compresses de coton imbibées d'eau chaude et placées sur le chancre. Un tube de caoutchouc sert à l'écoulement du liquide qui circule dans l'appareil ; le tout est enveloppé d'un appareil ouaté et caoutchouté. On arrive ainsi à maintenir le chancre à une température constante de 45°. Welander l'a vu se modifier en deux jours et se transformer en plaie simple qui guérit facilement avec des pansements au dermatol. Les bains locaux à une température élevée sont employés avec succès dans les cas de chancre phagédénique.

Dans le plus grand nombre des cas il est utile de combattre la virulence à l'aide des caustiques que l'on peut appliquer soit d'une manière passagère, en attouchements, soit en pansements permanents. Le *chlorure de zinc* à l'état déliquescent ou bien en solution au dixième donne les meilleurs résultats : une baguette de verre ou de métal est entourée d'un petit tampon de coton enroulé à son extrémité et imbibé de la solution ; on le promène soigneusement à la surface de l'ulcère. Cette cautérisation est renouvelée deux ou trois fois à un ou deux jours d'intervalle, pendant lesquels on fait des pansements antiseptiques.

Nous employons aussi avec succès la pâte de Socin : chlorure de zinc, 1 gramme ; oxyde de zinc, 1 gramme ; eau distillée Q. S. Un tampon de coton est imbibé de cette pâte et maintenu à la surface de l'ulcère pendant vingt-quatre heures : il se forme une petite escarre blanchâtre très mince qui se détache facilement. Une et deux applications de cette pâte suffisent ordinairement pour éteindre la virulence du chancre et le transformer en plaie simple (Balzer et Souplet) (1).

Les attouchements caustiques peuvent être faits aussi avec l'alcool phéniqué à 1/10 (Ducastel) ou avec l'acide phénique pur très utile notamment dans le phagédénisme. Le nitrate d'argent s'emploie en solution de 1/20 à 1/30 (Ricord, Diday, Fournier) ; on peut aussi employer le nitrate d'argent à 1/50 en pansements permanents à l'aide

(1) Balzer et Souplet, *Bull. méd.*, 1891.

d'un tampon de coton imbibé de la solution. Ricord a recommandé instamment le tartrate ferrico-potassique en solution à 1/6 ; il le déclarait l'ennemi né du phagédénisme. Finger emploie le sulfate de cuivre à 5 p. 15. Nous énumérerons encore les substances suivantes : le chloral, le silicate de soude, le naphtol camphré, le salol camphré, le phénol camphré, la résorcine à 1/10 ou 1/20, le sulfocarbol à 1/10, le chlorate de potasse, le nitrate acide de bismuth à 1/10, la liqueur de Labarraque au quart, etc.

Lorsqu'on croit avoir modifié suffisamment l'ulcère avec les applications de substances caustiques, on continue le traitement avec les pansements antiseptiques. En tête des agents employés se place l'*iodoforme*, que l'on peut désodoriser à l'aide de la coumarine, du camphre, du menthol ou de l'essence de menthe, de l'acide phénique, de la créosote, etc. L'aristol, l'europhène, l'iodol, le diiodoforme, le salol, le dermatol, le sous-nitrate de bismuth, l'acide pyrogallique (Vidal), etc., peuvent être employés lorsqu'on se trouve dans l'impossibilité d'employer l'iodoforme. On maintient ces poudres à la surface du chancre à l'aide d'une petite compresse de gaze imbibée d'eau boriquée, ou à l'aide d'une feuille de papier à cigarettes.

En résumé, dans le traitement habituel du chancre simple, on associe avec avantage les bains locaux à haute température renouvelés deux fois par jour, les cautérisations faites tous les deux jours, et les pansements permanents faits aussi minutieusement que possible.

Le *traitement du chancre phagédénique* consiste aussi dans l'emploi approprié des divers agents de traitement que nous venons de passer en revue. Mais, plus encore que dans le chancre simple ordinaire, il est indiqué de fortifier l'état général autant que possible, de prescrire les toniques, le séjour à la campagne, au bord de la mer, etc., lorsque cela est possible. Le milieu hospitalier est nuisible à ces malades qui guérissent beaucoup plus facilement quand on peut relever leurs forces.

Comme nous l'avons dit ailleurs, le traitement du chancre simple peut se résumer de la façon suivante : destruction prompte de la virulence par les cautérisations, antisepsie, repos et toniques.

Traitement des complications. — Gangrène. — Dans le *traitement de la gangrène*, s'il existe des obstacles mécaniques qui gênent la circulation locale, il faut tout d'abord les supprimer ; s'il y a un paraphimosis, il faut le réduire ; s'il y a un phimosis, il faut le *débrider* sur la face dorsale du prépuce et découvrir le gland. Cette incision diminue immédiatement la douleur, les tissus se dégorgent et la gangrène se limite. Comme cela peut arriver dans certains cas, si l'on assistait au début de la gangrène au fond de l'ulcère, il ne faudrait pas hésiter à employer immédiatement le thermocautère pour détruire le foyer d'infection.

Quand la gangrène dépasse le prépuce, il faut faire des débride-

ments sur les parties latérales du pénis, soit avec le bistouri, soit avec le thermocautère. La partie malade est saupoudrée d'iodoforme, puis enveloppée dans des compresses humides imbibées d'une solution boriquée ou phéniquée à 1/100 ou à 1/50. Les points ulcérés sont touchés au thermocautère ou bien avec les solutions de nitrate d'argent à 1/20 ou de chlorure de zinc à 1/10.

Les grands bains (Fournier), les bains locaux dans des solutions antiseptiques sont d'une grande utilité. Toutefois il faut, dans certains cas, leur préférer les pansements secs à l'iodoforme ou au salol.

Au moment de la réparation, il est nécessaire parfois de diriger la cicatrisation, de faciliter le rapprochement des lambeaux, tâche grandement facilitée par l'extrême élasticité de la peau des organes génitaux.

Pendant la durée des accidents, il est indispensable de recourir à la médication tonique, café, kola, potions alcooliques ou vineuses. Le sulfate de quinine sera prescrit dès le début.

Bubon. — Au *début du bubon* on peut essayer le traitement abortif : repos absolu, applications froides, compresses d'eau blanche fréquemment renouvelées, pommade à l'ichtyol, onguent napolitain dont l'usage doit être surveillé à cause des érythèmes et des stomatites. Ce traitement donne assez souvent de bons résultats, surtout dans les bubons inflammatoires, notamment dans ceux qui succèdent au chancre syphilitique. Au moment de la suppuration on peut employer quelquefois avec succès les injections antiseptiques, éther iodoformé (Verneuil, Gamel), sublimé ou benzoate de mercure. Ce dernier a été employé par Welander avec la formule suivante : benzoate de mercure, 1 ; chlorure de sodium 0,50 ; eau distillée, 100. On injecte dans le bubon une demi-seringue de Pravaz, soit un demi-centigramme de benzoate Hg, avec les précautions antiseptiques nécessaires. Un grand nombre de succès ont été obtenus par cette méthode dont l'emploi, en tout cas, ne peut pas être nuisible (Yvinec) (1). On a proposé aussi l'extirpation d'emblée du foyer ganglionnaire, opération souvent délicate, mais qui peut être conseillée quand on soupçonne un bubon de nature scrofuleuse.

La ponction capillaire avec aspiration du pus est à recommander pour les abcès ganglionnaires du cou. Le Pileur l'a employée aussi pour les bubons ; après l'aspiration du pus il introduit dans le trajet de l'aiguille une mèche iodoformée filiforme ; des pansements compressifs journaliers sont nécessaires.

Nous recommanderons surtout pour les bubons inguinaux le traitement suivant, préconisé par Cordier (2) et par Lang et que nous avons expérimenté avec Morel dans un nombre de cas considérable : Ponction avec le bistouri avec très petite incision perpendiculaire à l'arcade

(1) Yvinec, Th. de Paris, 1893.
(2) Cordier, *Lyon méd.*, 1890, p. 109.

crurale ; évacuation du foyer aussi complète que possible, suivie d'une injection de nitrate d'argent à 1/100 qui pénètre bien dans toute l'étendue de l'abcès. Nous faisons suivre cette injection d'un pansement avec la pâte de Socin renouvelé quotidiennement pendant deux ou trois jours. A ce moment, si le pus paraît encore phlegmoneux, nouvelle injection de nitrate d'argent. Le plus souvent le pus devient séreux après une seule injection ; il se tarit peu à peu au bout de quelques jours pendant lesquels on applique à sa surface un spica iodoformé et ouaté. Dans les cas d'abcès périganglionnaire, la guérison peut être obtenue en une semaine ou deux, en moyenne, et avec des cicatrices invisibles ou insignifiantes.

S'il s'agit d'un bubon ouvert spontanément et déjà chancrelleux, il sera traité comme un chancre simple : cautérisation au chlorure de zinc à 1/10, pansements à l'iodoforme, etc. Dans les cas de bubon phagédénique, Finger recommande le mélange suivant : goudron de hêtre, 10 grammes ; sulfate de chaux, 50 grammes, dont on remplit la plaie une fois par jour.

Pour les bubons ulcérés qui tardent à guérir, la conduite à tenir peut varier. S'agit-il d'un ulcère étendu avec décollements, trajets fistuleux, amincissement de la peau qui s'enroule au lieu de s'accoler sur la plaie : il faut se résoudre à mettre à nu le fond de l'ulcère, inciser les décollements et les trajets fistuleux, exciser les bords de l'ulcère avec le ciseau ou le thermocautère, en un mot, mettre tout l'ulcère à découvert et le panser ensuite à plat comme une plaie simple qui bourgeonnera et se recouvrira d'épiderme. S'il y a des ganglions saillants dans le foyer, on peut les enlever par le raclage, mais nous préférons les détruire à l'aide de très minces flèches de pâte de Canquoin qu'on enfonce dans l'épaisseur du ganglion.

Dans quelques cas on peut diminuer la longueur du traitement en procédant de la manière suivante (Legros, Mermet) (1) : 1° après anesthésie par le chloroforme ou la cocaïne, excision des bords de l'ulcère, raclage total du fond avec la curette de Volkmann, cautérisation avec le chlorure de zinc à 1/10 ou l'acide phénique à 1/10 ; 2° suture avec le crin de Florence, comprenant à la fois les bords et le fond de la plaie. On obtient ainsi quelquefois la guérison rapide avec réunion par première intention.

S'agit-il enfin d'un bubon chronique ulcéré avec envahissement progressif des ganglions de la région inguino-iliaque, il faut penser à une *tuberculose probable* et recourir dans ce cas à l'*énucléation* aussi complète que possible de la masse ganglionnaire.

(1) Mermet, *Arch. gén. de méd.*, 1894.

SYPHILIS

PAR

F. BALZER

Médecin de l'hôpital Ricord.

SYPHILIS ACQUISE

DÉFINITION. — La syphilis, appelée encore communément *vérole*, peut être définie une maladie générale chronique, évoluant avec des phases réglées, dont l'agent pathogène encore non déterminé, cause une infection totale de l'organisme capable d'être transmise par contagion et par hérédité, et conférant l'immunité vis-à-vis d'une nouvelle infection. Il convient d'ajouter à ces caractères que la syphilis acquise ne se déclare qu'après une incubation d'une vingtaine de jours, par l'apparition au point inoculé d'une lésion inflammatoire indurée et érosive portant le nom de *chancre syphilitique* (1).

DIVISION EN PÉRIODES. — Un des grands caractères de l'évolution de la syphilis est de présenter des *périodes d'activité* et des *périodes latentes* qui se produisent successivement. L'observation habituelle de ces périodes bien distinguées par Ricord a permis

(1) Principaux ouvrages sur la syphilis. — Ricord, Traité des maladies vénériennes. Paris, 1838. — Lettres sur la syphilis, Paris, 1856, 2e édition. — Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens. Paris, 1851. — Leçons sur le chancre, publiées par A. Fournier, 2e édit., 1860. — Diday, Exposition critique et pratique des nouvelles doctrines sur la syphilis. Paris, 1858. — Histoire naturelle de la syphilis. Paris, 1863. — Rollet, *loc. cit.* — Bassereau, *loc. cit.* — Davasse, La syphilis. Paris, 1865. — Virchow, La syphilis constitutionnelle, trad. par Picard, 1860. — Id., Pathologie des tumeurs, trad. Aronssohn. — Després, Traité thér. et prat. de la syphilis. Paris, 1872. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la syphilis, 2e édit. Paris, 1872. — A. Fournier, Leçons sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme. Paris, 1873 et 1881. — Leçons sur la syphilis tertiaire, 1875. — Lane, Leçons sur la syphilis, 2e édit. Londres, 1881. — Kaposi, Path. et thérap. de la Syphilis, Stuttgart, 1881. — Cornil, Leçons sur la syphilis. Paris, 1879. — Mauriac, Syphilis primitive et syphilis secondaire. Paris, 1883. — Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire. Paris, 1890. — Langlebert fils, Traité pratique de la syphilis. Paris, 1888. — Leloir, Leçons sur la syphilis. Paris, 1886. — Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden, 1895, etc.

Articles Syphilis : par Rollet, in *Dict. de Dechambre;* Homolle, in *Dict. de Jaccoud;* Van Harlingen, in *Encyclopédie intern. de chirurgie*, Paris, 1683 ; Thibierge, in *Traité de médecine*, t. II. — Proksch, Die Literatur über die venerischen Krankheiten. Bonn.

de donner une description de la syphilis qui, malgré les faits exceptionnels assez nombreux, semble devoir rester classique :

1° *Incubation* consécutive à l'*inoculation* du virus syphilitique ;

2° Accident primitif : le *chancre syphilitique ;*

3° *Période secondaire*, succédant à une seconde incubation d'une durée moyenne de quarante à cinquante jours ; cette période secondaire est caractérisée par la généralisation de l'infection qui est mise en évidence par des symptômes généraux divers et par des manifestations pouvant atteindre les viscères, et offrant surtout un caractère éruptif du côté de la peau et des muqueuses. Ce qui caractérise encore cette période, c'est la contagiosité persistante de la maladie, soit par inoculation, soit par transmission héréditaire. Les accidents secondaires peuvent durer en moyenne deux ans, quelquefois trois ou quatre ans ou même davantage, mais avec de grandes variations dans les phases latentes ou dans les phases d'activité. En outre, les manifestations éruptives perdent peu à peu leur caractère de généralisation et tendent à se localiser de plus en plus.

4° *Période tertiaire.* — Elle succède ordinairement à *une période latente* plus ou moins longue qui suit la période secondaire. Ce qui la caractérise, c'est la cessation des accidents généraux à forme diffuse ou éruptive, indiquant une infection générale active ; au contraire, les accidents se localisent, avec une évolution chronique, avec un processus inflammatoire tendant à l'organisation ; enfin, la contagiosité de la maladie par transmission directe ou héréditaire, sauf quelques exceptions, peut être considérée comme abolie.

A cet ensemble de caractères, il faut ajouter l'*immunité* et la *permanence* de l'infection. La syphilis acquise ou héréditaire ne récidive pas chez le même individu : la plupart des faits de *réinfection*, ou bien ont été contestés ou bien n'ont pas entraîné d'une manière absolue la conviction. Pour notre part, nous ne repoussons pas la possibilité de la réinfection, sans l'avoir jamais observée.

Pour compléter le tableau de la syphilis, il faut ajouter aux accidents secondaires et tertiaires les diverses manifestations morbides qui dérivent nécessairement d'une affection constitutionnelle aussi profonde. Ces manifestations doivent constituer aujourd'hui un groupe important sous le nom d'*affections parasyphilitiques*.

ÉTIOLOGIE. — La syphilis est une maladie de tous les pays et de toutes les races. L'immunité accordée à certains peuples de race noire n'est pas soutenable. La réceptivité de la syphilis est générale pour toute la race humaine, mais jusqu'ici on n'a pas pu réussir à la transmettre d'une manière bien certaine aux animaux. Les intéressants essais tentés par Auzias Turenne (1), Legros, Marti-

(1) Auzias Turenne, La syphilisation, 1 vol. Paris, 1878.

neau, Hamonic, Neumann, etc., n'ont pas donné de résultats décisifs.

La syphilis peut être transmise par contagion directe ou indirecte ou par hérédité.

Dans la transmission par contagion directe ou indirecte, nous avons à considérer d'abord l'agent pathogène, en second lieu, la façon dont il est introduit dans l'organisme, c'est-à-dire l'inoculation. Celle-ci est absolument nécessaire, la syphilis ne peut être transmise sans qu'il y ait une porte d'entrée, un traumatisme, une érosion inoculatrice, si légère qu'elle soit.

Agent pathogène. — Aujourd'hui encore, c'est sous le nom de *virus* qu'il faut désigner l'agent pathogène de la syphilis et la forme qu'il revêt n'est pas encore connue.

Avant Hunter, la syphilis et la blennorragie étaient nettement séparées par les auteurs du XVIII[e] siècle. Hunter fit faire à la question un pas en arrière en créant la doctrine de l'*identisme*, basée sur erreur d'expérimentation, sur l'inoculation du pus provenant d'un urètre dans lequel devait exister un chancre méconnu (1767). Cette inoculation produisit un chancre et Hunter conclut à l'identité des deux virus syphilitique et blennoragique. La doctrine de Hunter régna jusqu'à Ricord; c'est aux travaux de Ricord, et de l'école du Midi, qu'est due la séparation désormais définitive de la syphilis et de la blennorragie (1838). Bassereau, en montrant que l'inoculation de certains chancres n'était pas suivie de syphilis, mais d'une lésion purement locale et semblable à celle qui avait fourni le virus employé à l'expérience, établit l'indépendance du chancre mou et créa la doctrine du *dualisme* (1852) (1).

Le résultat de ces belles recherches de l'école française attribuait donc à la syphilis un virus spécial, distinct de celui de la blennorragie et du chancre mou. Les agents pathogènes de ces deux dernières affections sont aujourd'hui connus : il n'en est pas de même de celui de la syphilis et l'on peut dire que sa découverte, qui donnera la renommée à celui qui l'établira solidement, n'est pas encore faite.

Beaucoup de recherches ont été tentées dans cette direction. Klebs, Aufrecht, Bergmann, Birch-Hirschfeld, Morison, Barduzzi,

(1) Historique. — Consulter : A. Fournier, Collection choisie des anciens syphiliographes : Jean de Vigo ; Jacques de Bethencourt ; Fracastor ; Fernel (d'Amiens) (trad. Le Pileur); Grunbeck (trad. Corlieu). — Ch. Renault, La syphilis au XV[e] siècle. Th. de Paris, 1868. — Edmond Bassereau, Origine de la syphilis. Th. de Paris, 1873. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la syphilis, 2[e] édit. Paris, 1874. — Jullien, 2[e] édit. Paris, 1886. — Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin, 3 vol. — Geigel, Geschichte, Pathol. und Ther. der Syph. Würzbourg, 1867. — Hirsch, Handbuch. d. histor. geogr. Pathol. Stuttgart, 1883. — Buret, La syphilis d'aujourd'hui et chez les anciens. Paris, 1890. — Le gros mal du moyen âge et la syphilis actuelle. Paris, 1894. — Lang, Pathologie und Therapie der Syphilis, 1 vol. Wiesbaden, 1895. — Mauriac, Traitement de la syphilis. Paris, 1895.

Lustgarten(1), Doutrelepont et Schutz, Giacomi, Matterstock, Bitter, Weigert, Pisarewski, Lœvy, Eve et Lingard, Disse et Taguchi, Golacz, ont vu certainement des microorganismes dans les sécrétions ou les tissus syphilitiques; ils n'ont pas pu établir ni une méthode de culture, ni même une bonne méthode de démonstration. Lustgarten (1884) a paru un moment avoir trouvé le *bacille de la syphilis* et a même donné une méthode spéciale pour le colorer. Il a décrit un bacille localisé principalement dans les cellules et qu'il a vu notamment dans le tissu du chancre, des papules et de la gomme. Ce bacille ressemble à celui de la tuberculose ; il est petit, mince, droit, quelquefois incurvé et présente des grains sporuloïdes. Les réactions de ce bacille lui sont communes avec d'autres parasites, notamment avec celui de la tuberculose et avec celui du smegma préputial. (Alvarez et Tavel.)

A défaut de réactions spéciales, il faudrait au moins posséder un procédé sûr et pratique de démonstration. Ce n'est pas que les parasites manquent dans les lésions syphilitiques et surtout dans celles qui sont superficielles, mais il s'agit probablement toujours de microbes sans rapport avec la syphilis et dus à une infection secondaire des tissus déjà modifiés par le virus syphilitique. C'est ainsi qu'on a reconnu souvent la présence de microcoques, de streptocoques dans de nombreuses lésions.

Récemment, Doehle a signalé des protozoaires dans diverses lésions syphilitiques, chancres, ulcères, gommes.

Virus syphilitique. — A défaut de la connaissance de l'agent pathogène, nous possédons sur le *virus* des notions importantes, lentement acquises par les travaux de plusieurs générations médicales. Le virus existe dans diverses humeurs de l'économie et tout d'abord dans les liquides fournis par les lésions de la syphilis, dans la sérosité du chancre, dans celle des plaques muqueuses, contrairement à l'opinion de Ricord qui n'a reconnu qu'en 1859 l'erreur qu'il avait si longtemps enseignée à ce sujet. Ce ne sont pas seulement ces lésions manifestement syphilitiques qui exsudent une sérosité infectante, des lésions banales en apparence, des érosions suintantes peuvent aussi contenir le virus en activité. Il est impossible de dire au juste quand cesse l'action pathogène des sécrétions fournies par les lésions syphilitiques : en pratique il faut admettre la contagiosité permanente ou possible des lésions d'ordre éruptif, telles que les syphilides érosives cutanées ou muqueuses, même dans les cas exceptionnels où ces lésions surviennent plusieurs années après la fin de la période secondaire. On admet que les lésions d'ordre néoplasique de la période tertiaire cessent de contenir le virus à l'état contagieux, mais il serait imprudent de faire de nouvelles expériences

(1) Lustgarten, Die Syphilis bacillen (*Wien. med. Jahrb.*, 1885, p. 89).

à ce sujet, surtout si l'on voulait les tenter dans la période de formation des néoplasies tertiaires, et non au moment de leur dégénérescence et de leur ramollissement, comme paraissent l'avoir fait Diday et Finger.

Le *sang* des syphilitiques est contagieux : comme nous l'avons dit, la syphilis est transmise parfois par des lésions banales ou par des érosions qui viennent à saigner au moment du rapport sexuel. Il faut rappeler à ce sujet les expériences concluantes de Waller, Rinecker, Viennois, de l'Anonyme du Palatinat, de Lindwurm, de P. Pellizzari, etc. On admet aussi que la syphilis vaccinale est transmise par le sang qui est toujours mélangé à la sérosité de la pustule du vaccin (Barthélemy) dans les conditions ordinaires de la récolte. Cory a signalé pourtant la transmission par la lymphe seule du vaccin, mais elle se fait dans ce cas avec plus de difficulté.

Certaines sécrétions normales peuvent contenir le virus, notamment le *sperme* et l'ovule, mais il ne s'agit pas là de sécrétions proprement dites ; dans l'ovulation comme dans la spermatogenèse il y a formation d'éléments cellulaires et non exsudation d'un produit sécrété. Le sperme qui donne la syphilis par transmission héréditaire, n'a pu être inoculé jusqu'ici avec des résultats positifs. Dans les sécrétions (urine, sueur, larmes), où il y a filtration de la partie liquide du sang, sans entraînement de particules solides, on n'a pas à redouter la virulence. Le *lait* (Zeissl, Voss, Manssurow), la salive, même en l'absence de lésions syphilitiques de la bouche, doivent être suspectés.

Quant aux *suppurations* qui sont produites par diverses causes chez les syphilitiques, il faudrait admettre la non-virulence de celles qui se produisent sans qu'il y ait en même temps exsudation sanguine, par exemple, la suppuration habituelle de la blennorragie, des catarrhes des muqueuses. Il faut se défier davantage des suppurations produites par des processus dans lesquels une exsudation à la fois hématique et leucocytique est possible, acné, ecthyma, furoncle, chancre mou, etc. D'après les examens que nous avons faits autrefois avec Barthélemy, la pustule vaccinale est dans ce cas. Un des caractères évidents de l'agent pathogène de la syphilis est de former des groupements, des colonies plus ou moins indépendantes dans les tissus; les lésions inflammatoires non syphilitiques sont de véritables causes d'appel pour la formation de ces foyers qui deviennent virulents et dont parfois même l'aspect est transformé par l'adjonction d'un processus syphilitique.

L'étude de la syphilis vaccinale fournit de précieux renseignements sur l'activité du virus à diverses périodes de la syphilis : non seulement la lymphe vaccinale a été trouvée virulente dans la syphilis en activité, mais aussi dans la syphilis latente (1).

(1) Fournier, Leçons sur la syphilis vaccinale, 1 vol. Paris, 1889. — Lang, Path. und Ther. der Syphilis, p. 137 et suiv.

L'état liquide parait être une condition importante de l'activité, et surtout de la transmissibilité du virus syphilitique. Desséché, le virus pénètre moins facilement, on le comprend; mais il ne perd pas pour cela toute son action, comme le prouvent les inoculations positives qui ont été parfois la suite de l'emploi du vaccin en plaques, notamment à Paris et à Auray. (Fournier.)

Quelques faits montrent que le virus syphilitique conserve encore son activité après la mort et peut être inoculé accidentellement pendant les autopsies (W. Taylor, Bergh) (1). Des cas de chancre des doigts ont été observés dans ces conditions.

Pénétration du virus syphilitique dans la syphilis acquise. — Une porte d'entrée, si petite qu'elle soit, est toujours nécessaire pour la pénétration du virus. Ce sera une plaie, une écorchure, une déchirure de l'épiderme causée par le prurigo, par la gale (Fournier), par l'herpès, etc., ce sera une simple érosion de l'épiderme, qui donneront passage au virus. L'*origine vénérienne* est de beaucoup la plus fréquente pour la syphilis; dans les rapports sexuels, l'*érosion inoculatrice* parfois invisible, se produit avec une grande facilité, en raison de la fragilité du revêtement épidermique des organes génitaux. L'*origine non vénérienne* tient aussi une place importante dans l'étiologie de la syphilis : la contagion réciproque entre nourrissons et nourrices, la contagion par les baisers, par les morsures, par la succion de la plaie dans la cérémonie de la circoncision, la contagion par le toucher vaginal, etc., sont à citer comme exemples assez fréquents de cette variété étiologique dans laquelle le point de départ du virus est presque toujours la bouche ou le pharynx.

Il faut en rapprocher la *transmission indirecte* (2) par les objets qui peuvent être imprégnés du virus syphilitique, exemples : le rasoir, les peignes, les brosses chez les barbiers. Le cathéter de la trompe d'Eustache, le spéculum, l'abaisse-langue, le crayon de nitrate d'argent (Taylor), les lancettes, les canules vaginales, etc., sont à citer parmi les instruments maniés dans un but d'examen ou de traitement; il faut mentionner aussi les aiguilles qui servent aux tatoueurs, les objets de ménage et de toilette, le biberon, les verres, fourchettes, linges, éponges, vêtements; la syphilis des verriers (Rollet) était fréquemment causée par la canne à souffler le verre; il faut rappeler enfin les inoculations par les pipes, les cigares, par les instruments de musique, les cabinets d'aisance, etc... Les médecins, les infirmiers-panseurs doivent être sur leurs gardes pour ne pas devenir des agents de transmission, en négligeant l'asepsie de leurs mains ou de leurs instruments. Une femme saine peut devenir un agent

(1) Bergh, *Monatshefte für prakt. Dermatol.*, 1888, I, p. 203.

(2) Richard d'Aulnay, Des divers modes de contagion dans la syphilis acquise : *Journ. de méd. de Paris*, n° 27 et suiv., 1895. — A. Fournier, La syphilis des médecins (*Journ. de méd. de Paris*, mai 1895).

de transmission en ayant successivement des rapports avec un homme dont le pénis porte des lésions syphilitiques suintantes et ensuite avec un homme sain. Un nourrisson peut être infecté par une nourrice saine qui vient de donner le sein à un enfant syphilitique.

Épidémies. — Diverses causes ont une grande influence sur la multiplicité et la gravité des cas de syphilis. Il est certain qu'elle se propage avec une intensité et une rapidité exceptionnelles, lorsqu'elle se produit tout à coup dans des milieux qui en ont été exemptés. Ce fait se vérifie de nos jours pour les contrées nouvellement colonisées et où la syphilis est importée par les immigrants ; la démonstration en a été donnée d'ailleurs depuis longtemps par les grandes épidémies du moyen âge. On peut l'observer aussi dans les épidémies circonscrites, dans celles qui atteignent, par exemple, un village, une famille jusque-là parfaitement saine. La syphilis peut produire les plus grands ravages en sévissant dans ces milieux où elle reste parfois longtemps incomprise. Au contraire, elle semble manifestement s'atténuer dans les milieux où elle est connue depuis longtemps; elle y paraît plus rare et moins intense.

On discute souvent pour savoir si cette atténuation ne tient pas à l'affaiblissement du virus résultant, soit des nombreuses transmissions antérieures, soit de l'immunité progressivement acquise dans un milieu syphilisé. Il faut tenir compte de ces raisonnements, mais ils sont bien souvent contredits par l'observation journalière. La cause la plus importante de l'atténuation et de la diminution de la syphilis réside avant tout dans l'application des moyens employés pour la combattre ; le traitement de la syphilis ne sauvegarde pas seulement le malade, il protège non moins efficacement la société en guérissant les accidents contagieux. La multiplicité et la facilité des moyens de secours, la bonne organisation des hôpitaux de vénériens sont à mettre en première ligne dans la prophylaxie de la syphilis. Il faut y ajouter la réglementation de la prostitution si vivement combattue de nos jours ; avec une sage et humaine application, elle serait encore un des plus puissants moyens de protection contre la syphilis (1).

CHANCRE SYPHILITIQUE. — Inoculation de la syphilis. — Période d'incubation. — Toute lésion du tégument externe ou des muqueuses qui dépasse le revêtement corné, peut devenir l'occasion de la pénétration du virus syphilitique.

Après l'inoculation du virus, s'écoule une *période d'incubation* qui peut être d'une dizaine de jours au minimum et qui est en moyenne de vingt à vingt-cinq ou trente jours. Les incubations de trente-cinq

(1) Fournier, Rapport à l'Académie de médecine, juin 1887. — Barthélemy, Syphilis et santé publique, 1 vol. Paris, 1890. — Le Pileur, Rapport adressé à M. le Préfet de police. Paris, 1887.

et surtout de quarante ou cinquante jours sont exceptionnelles et doivent être rigoureusement vérifiées. A la fin de la période d'incubation apparaît la première manifestation de la syphilis, le *chancre* qui se développe toujours au lieu d'inoculation.

Lorsqu'il y a plusieurs inoculations simultanées, des chancres peuvent se développer en chacun des points atteints par le virus et la période d'incubation n'est pas toujours la même pour chacun d'eux. Ces *chancres successifs* apparaissent ainsi les uns après les autres à plusieurs jours d'intervalle. Lorsque les inoculations n'ont pas été simultanées, il peut même s'écouler entre un premier et un second chancre un intervalle qui se rapproche de la durée de l'incubation du premier chancre. L'infection n'est donc pas toujours complète au moment de l'apparition du chancre ; elle se complètera progressivement pendant la période suivante. Toutefois s'il n'est pas douteux que la syphilis ne soit pas généralisée pendant la période d'incubation, il n'en est pas moins certain que lorsque le chancre apparaît, elle a déjà de beaucoup dépassé les limites de la région où le virus a pénétré. On peut même dire que les chancres successifs, développés à de longs intervalles, signifient seulement que l'imprégnation n'a pas été encore suffisamment profonde pour pouvoir neutraliser les inoculations survenues après la première (1).

La syphilis devient donc déjà constitutionnelle pendant la période d'incubation. Le chancre est la première lésion causée par le virus en activité, le premier foyer où l'infection se manifeste d'une manière tangible. L'histoire de la syphilis vaccinale montre que le virus se développe sur place dès qu'il a pénétré dans les tissus et que l'*infection locale existe avant l'apparition du chancre.* C'est ainsi qu'on a signalé des cas d'inoculation de la syphilis avec du vaccin recueilli dans des pustules vaccinales développées pendant l'incubation du chancre (faits de Rivalta et Lupara). Quand il se montre, on peut admettre d'une manière générale que l'infection générale est réalisée. Du reste, l'anatomie pathologique montre aussi avec quelle rapidité se forment les premières lésions qui suivent l'introduction du virus dans les tissus.

Anatomie pathologique du chancre (2). — Ces lésions commencent à se former pendant l'incubation du chancre. Avant qu'il soit visible, il y a déjà des altérations des vaisseaux (Unna) ; elles sont, en effet, si nettement accusées dès les premiers moments de l'apparition de la *papule du chancre* qu'il faut admettre qu'elles l'ont précédée et préparée. Dès les premiers jours, les vaisseaux apparaissent dilatés,

(1) Pontoppidan, *Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 2e série, t. VI, 1858, p. 193. — Barthélemy, *Ibid.*, p. 200.

(2) Virchow, La syphilis constitutionnelle, trad. P. Picard. Paris, 1860. — Cornil, Leçons sur la syphilis, p. 18 et suiv. — Unna, Die Histopathologie der Haut, t. VIII du Traité d'Anat. path. spéciale, publié par J. Orth. 1 vol. in-8°.

entourés de cellules plasmatiques, avec un endothélium tuméfié et en karyokinèse. La migration leucocytique, suivant Unna, est nulle au début ou à peu près. Du côté de l'épiderme, la couche de Malpighi s'épaissit de bonne heure. L'infiltration du derme se développe rapidement et constitue une petite tumeur dure, nettement circonscrite, désignée sous les noms d'*induration* ou de *sclérose* du chancre.

Lorsque celui-ci est nettement développé, les lésions portent à la fois sur le derme et sur l'épiderme qui est partiellement détruit. Sur une section verticale d'un chancre, on trouve un tissu résistant, d'apparence lardacée ou fibro-cartilagineuse : ce noyau d'induration est ordinairement plus épais à son centre qu'à la périphérie.

L'analyse histologique montre dans ce derme épaissi une infiltration dense de cellules embryonnaires et une hyperplasie du tissu conjonctif dont les faisceaux fibrillaires cloisonnent les cellules. Le mélange intime de ces deux lésions donne au chancre son induration caractéristique. Bien qu'accueillies avec certaines réserves, les recherches d'Unna sur ces lésions élémentaires doivent fixer l'attention. Pour Unna, les cellules qui constituent principalement l'infiltration du chancre sont dérivées des cellules du tissu conjonctif : ce sont les cellules plasmatiques (1) dont le groupement constitue le *plasmome* qui est mélangé en proportions variables au *fibrome* résultant de l'hypertrophie du tissu conjonctif. Ce plasmome caractérisé par ses réactions spéciales en présence de la solution d'Unna au bleu de méthylène, n'appartient pas seulement au chancre. Il est représenté ainsi que le fibrome dans toutes les productions syphilitiques et facile à étudier surtout dans la papule ; en somme, c'est l'infiltration de cellules embryonnaires appartenant non seulement à la syphilis, mais au lupus et à d'autres lésions cutanées, et qu'Unna trouve caractérisée de certains traits spéciaux dans la syphilis.

Dans le chancre, cette néoplasie cellulo-fibreuse est très dense, surtout à son centre, au point de déformer les papilles et les cellules de l'épiderme par compression. Elle forme un noyau plus ou moins étendu dans lequel sont compris plusieurs vaisseaux, artères et veines ; chacun d'eux est le centre d'un nodule composé de cellules plasmatiques très nombreuses et souvent cubiques par pression réciproque, séparées les unes des autres par un tissu fibrillaire. On y trouve aussi des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Le tissu élastique disparaît dans le noyau d'infiltration. A la périphérie des nodules existent des travées conjonctives épaissies ; les fentes lymphatiques, suivant Unna dont l'opinion est en contradiction avec

(1) Dans des recherches récentes, les vues de Unna sont critiquées par Neisser et Marschalko. Pour eux la réaction colorante obtenue par Unna ne peut être considérée comme spécifique. Les cellules du plasmome d'Unna, correspondant à l'ancienne infiltration de cellules embryonnaires sont pour Marschalko de nature lymphocytaire. Darier a également formulé des réserves au sujet de l'interprétation de ces éléments. (*Soc. franç. de dermat. et de syphiligr.*, juin 1895).

celle d'autres auteurs, ne seraient pas oblitérées par les éléments cellulaires, mais plutôt dilatées. Les vaisseaux sont altérés de bonne heure, comme nous l'avons vu, toutes leurs tuniques sont infiltrées, dans les artères et dans les veines. L'oblitération ne se produit pas toujours, mais les vaisseaux sont rétrécis et comprimés par la masse serrée des cellules. L'infiltration cellulaire envahit aussi les filets nerveux compris dans le noyau inflammatoire (Cornil). Celui-ci peut être limité à la portion superficielle du derme, mais il tend toujours à gagner en profondeur en suivant les vaisseaux, qui sont épaissis tantôt par la genèse du tissu fibreux, tantôt par la gaine que leur forment les cellules plasmatiques. Sur les bords de la néoplasie cellulo-fibreuse, existent des cellules à plusieurs noyaux et à protoplasma granuleux, avec des prolongements très longs, très minces et anastomosés; ces cellules sont assez nombreuses pour former une véritable coque au noyau d'induration.

Les altérations vasculaires se poursuivent à une certaine distance ; la néoformation cellulaire domine dans l'adventice et la couche moyenne, et dans les artères plus que dans les veines. Cette localisation, remarquable sur les vaisseaux sanguins, continue même sur les cordons lymphangitiques indurés qui partent du chancre et dans lesquels ils sont beaucoup plus atteints que les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes. Le processus du chancre se termine par sclérose du derme, formation de travées fibreuses épaisses, sans vaisseaux apparents et entre lesquelles persistent de nombreuses cellules géantes qui manquent à la période d'état et paraissent résulter de la coalescence des cellules plasmatiques. (Unna.)

Des lésions de l'épiderme accompagnent de bonne heure l'inflammation spéciale du derme ; l'épiderme s'épaissit par la présence des éléments cellulaires migrateurs qui deviennent nombreux dans la néoplasie cellulo-fibreuse du derme. Vers sa surface libre ils s'accumulent et s'amassent dans les cavités résultant des altérations du corps muqueux (Leloir) (1). L'épiderme s'épaissit partout sur les bords du chancre, par la prolifération même de ses cellules; ses prolongements pénètrent profondément entre les papilles du derme. Les vacuoles du corps muqueux, remplies d'éléments migrateurs, peuvent donner à certains chancres un aspect vésiculeux; mais, le plus souvent, la couche cornée tombe ainsi que la couche granuleuse. Il se forme une *érosion épidermique* qui entame plus ou moins profondément le corps muqueux, tout en respectant le derme; on ne trouve à la surface de cette érosion que des globules de pus et des cellules épithéliales plus ou moins altérées.

Un chancre syphilitique à marche normale, régulière, sans complications, doit donc guérir après la réparation de l'épiderme, sans

(1) Leloir, *Bull. de la Soc. de biol.*, et *Gaz. méd. de Paris*, nos 18 et 24, 1878.

laisser de traces apparentes; mais très souvent, l'ulcération dépasse l'épiderme, soit par le fait même de l'intensité du processus du chancre, soit à cause de l'intervention d'éléments nouveaux et notamment de microbes pyogènes qui se multiplient à la surface du chancre. La cicatrice sera dès lors plus ou moins apparente, en rapport avec l'étendue de la destruction du derme.

Dans le chancre mixte, l'épiderme manque toujours, le fond de l'ulcération est nécrosé; il existe autour du chancre une bordure inflammatoire dans laquelle les tissus sont œdémateux, avec des leucocytes plus nombreux, avec des nodules périvasculaires plus nets et plus isolés, à cause de l'œdème, et formés de cellules plasmatiques plus grosses.

En somme, il ne s'agit pas dans le chancre d'un processus anatomique réellement spécial; on peut trouver des lésions inflammatoires circonscrites de la peau ou des muqueuses avec des caractères semblables et avec lesquelles le diagnostic histologique offre les plus grandes difficultés. Le chancre n'est autre chose qu'une papule dermique avec infiltration cellulaire dense soutenue par un lacis fibrillaire, avec des lésions intenses des vaisseaux sanguins pouvant aller jusqu'à la sclérose oblitérante; de plus, épaississement avec altérations vacuolaires et exulcération du corps muqueux de Malpighi, souvent enfin, œdème et lymphangite de voisinage.

Description du chancre (1). — Le chancre se développe ordinairement sur une surface en apparence saine, car l'érosion inoculatrice a depuis longtemps disparu, lorsque le chancre devient visible. Pourtant parfois, il succède à des lésions antérieures ou datant du contact infectant, exulcération, folliculite, herpès, chancre mou, vaccine. A l'*état naissant*, le chancre est d'abord une tache congestive qui ne tarde pas à devenir une *papule* de volume variable; elle s'indure en quelques jours et bientôt s'exulcère. Quelquefois la papule est à peu près invisible, il semble que le chancre débute par une érosion épidermique.

A la *période d'état*, le chancre reste une *lésion papuleuse*, plus ou moins plate, avec *érosion de l'épiderme*. Souvent, dans les cas de chancres très plats, cette érosion respecte le derme de la façon la plus manifeste. Lorsque le chancre est plus saillant, ses contours sont souvent surélevés, mais il n'y a pas de décollement et si l'on promène la pointe d'une spatule à la surface du chancre, elle passe directement sur le tissu sain, sans rencontrer d'obstacle qui l'arrête. La surface du chancre est lisse, luisante et humide; sa coloration est souvent grisâtre ou bien rouge sombre, ecchymotique, rappelant la couleur de la chair musculaire; lorsque l'induration est un peu prononcée, le fond est souvent en *godet*, par suite de la saillie des

(1) Du Castel, Chancres génitaux et extra génitaux. Paris, 1895.

contours de l'induration. La couleur grise ou blanchâtre du chancre syphilitique est souvent due à la persistance et même à l'épaississement des couches épidermiques à sa surface. Ainsi épaissies, elles constituent parfois une sorte de *membrane* plus ou moins épaisse, que l'on peut détacher: c'est là un bon signe du chancre syphilitique, dans certains cas. Il peut arriver que la membrane centrale soit entourée d'un liséré rouge qui limite le contour de la lésion (chancre en cocarde).

Le chancre est une lésion peu suintante et sa sécrétion est plutôt séreuse que purulente ; elle se concrète sur les surfaces découvertes en croûtes jaunâtres ou bien colorées par le sang et qui peuvent devenir assez épaisses. D'une manière habituelle, le chancre est arrondi ou elliptique, lorsqu'il siège sur une surface lisse ; lorsqu'il se développe dans un repli de la peau ou d'une muqueuse, il est plutôt allongé, d'apparence plus ou moins fissuraire. On observe toutes les variétés possibles dans ses dimensions, depuis le chancre nain jusqu'au chancre géant qui peut atteindre le volume d'une noix ; le plus souvent le chancre a les dimensions d'une pièce de 50 centimes ou d'un franc.

La base du chancre présente une *induration* plus ou moins caractéristique ; elle est parfois saillante et facile à voir à la simple inspection ; pour la percevoir nettement, il faut saisir le chancre sur ses bords avec les doigts en le soulevant légèrement (Fournier) ; on sent ainsi une masse résistante, d'une consistance ordinairement ferme, élastique, rappelant celle du cartilage. La forme de l'induration est entièrement variable et désignée par de nombreuses épithètes : papuleuse, nodulaire, lamelleuse, plane, parcheminée, foliacée, etc. Ce signe fait rarement défaut ; mais l'induration peut varier beaucoup en intensité et en persistance ; elle peut être dans certains cas très légèrement accusée et très fugace. Le plus souvent elle dure assez longtemps après la réparation de l'érosion épidermique.

Très souvent, l'induration est parfaitement limitée et les tissus voisins sont mobiles et glissent parfaitement sur sa masse. Mais lorsque le chancre est enflammé, l'induration centrale est enveloppée dans une atmosphère œdémateuse plus ou moins indurée elle-même et qui s'étend parfois très loin. C'est ainsi que se forme le phimosis si fréquent dans les cas de chancre de la face interne du prépuce.

Le chancre syphilitique est *indolent*, il ne cause pas de douleurs spontanément et se laisse explorer facilement. Il ne devient douloureux que lorsqu'il est enflammé ou bien lorsqu'il est exposé à des frottements ou à des tiraillemeuts, exemples : chancres des orifices, méat urinaire, prépuce, lèvres ou chancres de la langue, des amygdales.

Le pus du chancre n'est pas auto-inoculable à moins que l'inocu-

lation ne soit faite de bonne heure, avant que l'infection se soit généralisée. En dehors de ces conditions, le pus du chancre syphilitique n'est pas inoculable au porteur, sauf le cas où il est enflammé, infecté par des microbes étrangers à la syphilis. L'erreur de Clerc à ce sujet a été causée par l'ignorance de ces infections secondaires du chancre.

Aux signes principaux que nous venons de passer en revue il faut ajouter les importants éléments de diagnostic fournis par l'interrogatoire du malade, à savoir : 1° la durée de l'incubation, de deux à quatre semaines ; 2° l'origine du chancre et les résultats de la *confrontation*, lorsqu'elle est possible. Elle montrera toujours chez le sujet contagionnant une lésion de nature syphilitique.

Adénopathie primitive. — L'infection de l'organisme est réalisée avant l'apparition du chancre, ainsi que le démontrent les insuccès de l'éradication du chancre pratiquée dès son apparition. En effet, peu de jours après lui commence à se développer la *polyadénopathie* de voisinage occupant les ganglions où aboutissent les lymphatiques de la région où il se produit. On conçoit que cette adénopathie accompagne le chancre, car le virus atteint les ganglions en même temps que son incubation locale s'achève au lieu d'inoculation. La tuméfaction de ces ganglions est ordinairement peu accusée, peu douloureuse, aphlegmasique. Dans le pli de l'aine, ils forment des petites tumeurs ovoïdes ou globuleuses, plus ou moins tendues et volumineuses ; c'est ce qu'on a appelé la *pléiade ganglionnaire* de Ricord. Cette adénopathie est donc contemporaine ou à peu près du développement du chancre ; c'est en apparence la première étape qu'atteint l'infection syphilitique, mais en réalité, cette infection est déjà bien loin lorsque l'adénopathie devient perceptible. Le plus souvent l'adénopathie se développe sans être accompagnée de *lymphangite* apparente. Quelquefois aussi on peut suivre les vaisseaux depuis le chancre jusqu'aux ganglions : ils forment un ou plusieurs cordons durs, non douloureux, moniliformes. Fournier (1) admet que dans certains cas de chancres multiples survenus successivement les ulcérations soient dues à des lymphangites superficielles au niveau desquelles la peau s'indure et s'ulcère de manière à simuler l'accident primitif (lymphangites ulcéreuses précoces). Les recherches histologiques ont démontré depuis longtemps que dans ces noyaux indurés secondaires on observait non seulement des altérations des vaisseaux lymphatiques, mais des lésions du tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins semblables à celles qu'on observe au niveau de l'accident initial. (Verson.)

L'adénopathie est souvent aggravée par les infections secondaires du chancre : elle change alors de caractère, devient phlegmasique

(1) Fournier, *Arch. gén. de méd.*, 1867.

et peut même arriver à la suppuration, bien que celle-ci soit beaucoup moins fréquente que dans le chancre mou. Notre statistique de 1892 a donné 17 p. 100 de bubons suppurés dans les cas de chancres syphilitiques et 75 p. 100 dans les cas de chancrelles. C'est également lors de ces infections secondaires que se forment souvent les cordons lymphangitiques qui partent du chancre et s'étendent parfois assez loin de lui. Toutefois ces cordons ne sont pas toujours constitués par des troncs lymphatiques, mais aussi comme nous venons de le voir par des altérations vasculaires, quelquefois par la phlébite de la veine dorsale du pénis.

En somme, le chancre et la pléiade ganglionnaire ne sont que les premiers foyers d'une infection déjà accomplie et qui bientôt se traduira par des symptômes généraux analogues à ceux des autres maladies infectieuses. L'adénopathie de voisinage est contemporaine de l'apparition du chancre et se développe comme lui vers la fin de la troisième semaine. Lorsqu'elle est ancienne, les ganglions au lieu d'être ovoïdes, deviennent fusiformes, durs et rétractés, mais persistent pendant fort longtemps. Leur constatation a donc une grande valeur diagnostique et quelquefois sert à indiquer le siège probable des chancres très petits qui ont pu guérir avec une grande rapidité. Fournier n'a vu l'adénopathie manquer que 5 fois sur 265 cas.

Durée; marche. — La *durée* du chancre est variable. Lorsqu'il évolue normalement, sans être irrité, il peut durer de trois à cinq semaines : certains chancres peu indurés peuvent même disparaître en quelques jours. Au contraire, lorsque le chancre est enflammé par des contacts irritants ou infecté secondairement, il peut durer deux ou trois mois ou même davantage.

La *réparation* se fait par cicatrisation de l'exulcération et par résorption du noyau d'induration. Le centre de l'ulcère change de couleur et devient d'un rouge vif, il se couvre de bourgeons granuleux plus ou moins saillants : en même temps l'épiderme se répare sur les bords de l'érosion et constitue une bordure blanche et mince qui progresse vers le centre. Le chancre ainsi modifié présente encore un aspect tout à fait caractéristique. En quelques jours la réparation de l'épiderme est complète, mais il est bien rare que la résorption de l'induration ne lui survive pas plus ou moins longtemps. Parfois même elle ne s'effectue qu'avec une grande lenteur et persiste pendant des semaines et des mois après la cicatrisation de l'épiderme. Comme nous l'avons vu, le chancre, ne s'accompagnant pas de lésion destructive, devrait se réparer sans laisser trace apparente de son passage : c'est ce qui arrive dans un certain nombre de cas et notamment si le chancre s'est produit sur une muqueuse. Sur la peau souvent sa place est marquée par une macule pigmentée qui dure longtemps : s'il y a eu ulcération du derme on trouve une cicatrice plus ou moins accentuée, entourée d'une aréole pigmentée. Il

ne s'agit ici, bien entendu, que de l'apparence extérieure de la peau au siège du chancre, car lorsque celui-ci a duré un certain temps, le processus scléreux peut aboutir à des oblitérations vasculaires définitives que l'inspection de la région ne peut faire reconnaître.

Il n'est pas très rare non plus de voir, après la réparation de l'épiderme, la résorption de l'induration s'interrompre; le noyau se tuméfie, se *réindure* et même s'ulcère de nouveau, au moment où le chancre était en voie de disparition complète. (Fournier.)

Quelquefois aussi l'induration, ou même le chancre, persistant encore lorsque commence la période secondaire, on peut voir la lésion au lieu de se résoudre, se transformer en syphilide papuleuse. Dans d'autres cas une éruption de syphilides papulo-érosives peut englober et masquer le chancre qui devient blanchâtre ou opalin, facile à confondre avec les lésions voisines. Ces *transformations in situ* s'observent assez fréquemment pour les chancres des muqueuses. La région du chancre où s'est faite la première colonie parasitaire de la syphilis est donc sujette à devenir le siège de nouvelles localisations de l'infection : on a même vu des *gommes* se développer en ce point dans la période tertiaire. Il semble dans ces cas que des germes persistent toujours et se manifestent sous diverses formes au niveau de la porte d'entrée et du siège primitif de l'infection syphilitique.

Variétés dans le type normal. — Fournier a admis très justement deux groupes principaux dans les variétés que présente l'aspect du chancre, suivant les modifications qui peuvent survenir dans l'état de sa surface et dans la lésion indurée du derme. Nous avons groupé, à l'exemple de Leloir (1), ces variétés assez nombreuses dans le tableau suivant :

Érosion (*variétés dans la lésion épithéliale*).

1° L'érosion semble exister seule avec une induration du derme insignifiante ou nulle : chancre érosif.
2° L'érosion paraît manquer : chancre papuleux, sec, squameux, papulo-desquamatif (Leloir).
3° Érosions minuscules et multiples : chancre herpétiforme de Dubuc.
4° L'érosion manque, les altérations épithéliales se bornent à la formation d'une pustule sans exfoliation de l'épiderme : chancre pustuleux, qui peut devenir ultérieurement érosif ou croûteux.
5° L'érosion a la forme d'une fissure allongée; chancre fissuraire, en rhagade.
6° L'érosion se recouvre d'une pseudo-membrane : chancre diphtéroïde, assez fréquent surtout sur les muqueuses (véritable pseudomembrane fibrino-épithéliale avec microbes de la suppuration).

Induration (*variétés dans la lésion dermique*).

1° Induration peu accusée, superficielle; chancres nains; induration lamelleuse, foliacée, parcheminée : chancres plats.
2° Induration très accusée, noueuse, chondroïde; quelquefois induration énorme; chancre hypertrophique, ulcus elevatum.
3° Induration avec œdème dur plus ou moins étendu : chancre éléphantiasique.

(1) Leloir, Leçons sur la syphilis, p. 105 et suiv. Paris, 1886.

4° L'induration s'ulcère : 1° par infection secondaire du chancre par les microbes de la suppuration ; 2° par altération des vaisseaux qui s'oblitèrent : nécroses partielles ou totales (chancre creux, phagédénisme nécrosique).
5° L'induration reparaît après une première réparation de l'épithélium, ordinairement avec ulcération dermique : chancre redux.

Dans la pratique on a surtout à compter avec les variétés principales indiquées par Fournier : 1° variétés suivant l'état de la surface : chancres papuleux ; érosif ; exulcéreux ; ulcéreux ; 2° variétés suivant l'induration : superficielle, lamelleuse ; profonde, noueuse.

Les *dimensions* du chancre peuvent varier beaucoup, depuis les indurations géantes constituant de véritables tumeurs jusqu'aux chancres nains, à peine érosifs, semblables à une papule miliaire. On peut donc concevoir un amoindrissement des lésions tel qu'elles puissent rester invisibles et échapper non seulement au malade, mais aussi au médecin. Récemment Verchère et Cordier ont signalé des faits dans lesquels, malgré une surveillance exacte, l'accident initial avait passé inaperçu.

Les *variétés dans la lésion érosive* s'expliquent facilement par l'évolution des altérations cavitaires et la chute plus ou moins complète du revêtement épithélial au niveau du chancre. S'il y a simple exfoliation de la couche cornée de l'épiderme ou des couches superficielles de l'épithélium des muqueuses, on trouve un chancre à peine érosif qui ressemble à une papule. Si les altérations cavitaires malgré leur importance n'arrivent pas à produire l'exfoliation de la couche cornée, on trouve un *chancre pustuleux*. Quelquefois le chancre débute par la formation de petites vésicules suivies d'érosions (*ch. herpétiforme*). Dans le *chancre diphtéroïde* il se forme une véritable fausse membrane à la surface du chancre. Cette fausse membrane, qui se détache assez facilement, peut se reproduire plusieurs fois : elle est constituée par le réticulum des cellules en voie de transformation cavitaire, par de la fibrine et par de nombreux globules blancs. Cette pseudo-membrane, qui ressemble tout à fait à celle de la diphtérie et qui souvent dépasse les limites du chancre, est due à une affection secondaire de celui-ci ; on y rencontre principalement le staphylocoque blanc. Elle ne doit pas être confondue avec l'épaississement épidermique qui produit à la surface du chancre la membrane dont nous avons parlé. Il s'agit ici d'une véritable complication du chancre.

C'est à ces infections secondaires qu'il faut attribuer en grande partie l'*exagération du processus ulcératif* qui peut envahir l'induration du chancre. Le plus habituellement, dans ce cas, l'ulcération s'étend de la superficie vers la profondeur. Mais, dans certains cas, la *nécrose* n'est plus seulement explicable par l'intervention des microbes de la suppuration, elle est causée aussi par l'oblitération des vaisseaux et par le ramollissement des portions centrales de l'indu-

ration (Clerc, Cornil, Leloir). La nécrose peut même atteindre parfois tout le noyau d'infiltration chancreuse et empiéter sur les tissus voisins (phagédénisme nécrosique).

Ces ramollissements de l'induration s'observent d'une manière évidente dans quelques cas de *chancre redux* (Bassereau, Clerc, Fournier). Cette variété, dont l'étude est due surtout à Fournier, se produit de la manière suivante : douze ou quinze jours après la réparation du chancre, une nouvelle ulcération survient à la surface de l'induration persistante. Cette ulcération peut être superficielle, mais quelquefois elle est profonde, pénètre jusque dans la masse indurée qui se nécrose et s'élimine.

Complications. — On peut considérer l'accident primitif de la syphilis comme devant évoluer simplement quand le virus syphilitique est seul à intervenir. Il n'en est plus de même quand des infections secondaires viennent compliquer son processus.

Les diverses complications inflammatoires du chancre sont plus ou moins fréquentes suivant le siège qu'il occupe et où il peut être exposé à diverses causes d'irritation, traumatismes légers, contacts avec l'urine, la salive, avec les matières fécales, etc... L'érosion chancreuse, on le conçoit, offre une porte d'entrée facile aux microbes divers de l'inflammation : de là les œdèmes, les suppurations phlegmoneuses, ulcératives, qui peuvent venir aggraver le chancre.

La *gangrène*, sans être exceptionnelle, est moins fréquente que dans le chancre mou ; elle ne prend pas non plus ordinairement la même marche envahissante due à la présence du vibrion septique. Nous l'avons toujours vue limitée, dépassant peu la région occupée par le chancre; celui-ci est englobé dans une escarre brunâtre où il est parfois difficile de le reconnaître. La gangrène est vraisemblablement causée dans ces cas par les microbes de la suppuration. Elle augmente beaucoup les difficultés du diagnostic ; en pareil cas on est plutôt disposé à penser au chancre mou et le diagnostic de syphilis n'est fait parfois qu'au moment des accidents secondaires.

Le *bacille du chancre mou* peut venir infecter le chancre syphilitique et constituer secondairement le *chancre mixte* de Rollet. Cette forme de chancre mixte secondaire offre moins d'intérêt que la variété primitive et moins de difficultés pour le diagnostic, car il y a coexistence habituelle de chancres mous dans le voisinage. Par suite de cette infection secondaire, le *phagédénisme* peut envahir tout le chancre et s'étendre bien au delà de ses limites. Quand il en est ainsi, l'induration et les caractères du chancre syphilitique ont disparu; on se trouve en présence d'un ulcère à bords décollés, à fond anfractueux, véritable chancre mou phagédénique. Il doit être distingué du chancre syphilitique phagédénique avec suppuration abondante ou bien d'apparence diphtéroïde. Dans celui-ci la

destruction des tissus s'opère par l'extension de l'infiltration inflammatoire qui envahit le derme de proche en proche et qui est en même temps rongée par l'ulcération suivant un processus comparable à celui des ulcères tuberculo-gommeux de la période tertiaire. Ces chancres syphilitiques phagédéniques ont une marche parfois térébrante, plus rarement serpigineuse. Ils sont difficiles à distinguer de la forme précédente. Deux caractères importants sont à signaler : 1° l'*auto-inoculation* qui donne un résultat positif dans les cas où le phagédénisme est dû à une infection mixte, et négatif dans le cas où le phagédénisme est simplement syphilitique ; cette auto-inoculation peut être corroborée par la recherche du bacille du chancre mou ; 2° le *traitement spécifique* apporte promptement une modification favorable dans le processus du phagédénisme syphilitique.

Il faut donc, en résumé, reconnaître trois espèces de phagédénisme : 1° le phagédénisme du chancre mixte, dû à la présence du bacille du chancre mou ; 2° le phagédénisme syphilitique dû à l'extension dans le derme de l'infiltration ulcérative du chancre ; 3° le phagédénisme nécrosique qui entame l'induration du chancre dans une phase plus éloignée et dans lequel le ramollissement est dû surtout à l'oblitération des vaisseaux.

Cette dernière variété, dans laquelle ordinairement l'ulcère est bien limité au siège de l'induration, est la plus facile à reconnaître dans la pratique. Il est plus difficile souvent de distinguer les deux autres formes et la confusion devait être à peu près constante avant que Bassereau et Rollet eussent établi l'existence du dualisme et du chancre mixte.

Il convient de rapprocher de ces complications diverses *affections concomitantes* plus ou moins indépendantes du chancre et qui sont appelées ou provoquées par lui. Une des plus communes est l'*herpès* qui se développe fréquemment dans le voisinage immédiat du chancre, ou qui peut siéger à une certaine distance, par exemple, l'herpès vulvaire dans le cas de chancre du col utérin (Fournier). L'herpès est plus ou moins intense et peut survenir en plusieurs poussées successives, indolentes ou avec élancements névralgiques. C'est surtout l'herpès discret qui peut induire en erreur et faire méconnaître un chancre érosif confondu avec les exulcérations épidermiques consécutives aux vésicules.

Quelquefois aussi, l'herpès précède le chancre dans les derniers jours de la période d'incubation, tendant un véritable piège au médecin qui peut avoir à se repentir d'avoir trop tôt rassuré son client. (Fournier.)

Nombre; variétés suivant le siège. — Le chancre syphilitique est assez souvent *unique* pour que ce caractère d'unicité conserve une certaine valeur diagnostique. Toutefois, la *multiplicité est fré-*

quente; on compte parfois deux, quatre, six, dix chancres et même davantage, suivant le nombre des érosions épidermiques qui ont donné passage au virus. Mais, quel que soit le nombre des chancres, il est presque toujours manifeste qu'ils ne se sont pas multipliés par voie d'auto-inoculation de voisinage, ainsi qu'on peut le constater souvent et facilement pour le chancre mou. Ces chancres multiples naissent, en effet, le plus souvent simultanément, quelquefois les uns après les autres à intervalles assez courts, et sont indépendants les uns des autres. L'auto-inoculation du chancre récent n'est pourtant pas impossible, et l'on peut voir quelquefois sur le scrotum, sur la cuisse ou l'abdomen des chancres *paragénitaux* qui, manifestement, ont cette origine et qui peuvent se produire lorsque la syphilisation complète du tégument se trouve retardée. (Besnier et Doyon.)

L'*aspect du chancre* varie notablement suivant son *siège : aux organes génitaux*, le chancre type que nous avons décrit est la règle, mais pourtant on voit assez fréquemment certaines variétés se produire. A la face cutanée du prépuce et sur le fourreau, le chancre se présente souvent sous l'apparence d'une vaste *érosion* suintante, superficielle, et l'induration est difficile à percevoir. Ce *chancre érosif* peut aussi se présenter sur le gland. Sur le bord du prépuce et à sa face interne, le chancre est souvent fissuraire et se complique très fréquemment de phimosis tantôt simplement œdémateux, tantôt induré. Les chancres de la face interne du prépuce sont ordinairement plats, avec une induration parcheminée. Ils sont souvent difficiles à reconnaître à cause du phimosis : quelquefois, on perçoit assez facilement l'induration caractéristique à travers le prépuce, mais dans d'autres cas, il est impossible de la percevoir assez nettement. Ces chancres s'accompagnent souvent aussi d'une balano-posthite avec écoulement séro-purulent plus ou moins abondant. La tuméfaction du prépuce et du fourreau est souvent très-forte et donne à la verge la forme d'un battant de cloche. La résolution du phimosis induré s'obtient difficilement.

A la rainure glando-préputiale, le noyau d'induration offre souvent du côté du prépuce une forme en demi-anneau cartilaginiforme, saillant, dur, dont l'aspect blanc jaunâtre et chondroïde ressort surtout au moment où le malade découvre le gland en faisant basculer cette masse indurée. Souvent aussi le chancre est divisé en deux unités égales situées sur le gland et le prépuce (chancre en volet). Le chancre du frein peut occuper sa partie médiane et ses replis latéraux ; il s'accompagne assez fréquemment de perforation du frein ou de phimosis induré.

Le chancre du méat tantôt se limite à une seule lèvre, tantôt occupe tout son pourtour ; quelquefois il pénètre assez loin dans le canal. Souvent l'induration est très manifeste, on la sent facilement en

pressant le méat dans le sens vertical. Parfois le gland tout entier est augmenté de volume et d'une dureté ligneuse, avec un œdème plus ou moins accusé du prépuce. Le gonflement peut aller jusqu'à gêner la miction. Le processus ulcératif peut entamer profondément le méat et la muqueuse du canal et les rétrécissements consécutifs du méat et de la portion balanique du canal sont à redouter si l'on ne prend pas les précautions nécessaires. Le chancre assez profondément situé dans le canal pour être invisible est rare ; le plus habituellement, l'exulcération arrive jusqu'au bord du méat. Il s'accompagne tantôt d'un suintement séreux ou séro-sanguinolent et quelquefois d'une abondante suppuration qui peut simuler la blennorragie, mais dans laquelle le gonocoque est absent.

Chez la femme, le chancre occupe souvent la fourchette, les petites ou les grandes lèvres ; à la grande lèvre, il peut être érosif et plan et il s'accompagne assez souvent d'un *œdème dur*, qui persiste après la disparition du chancre et a ainsi une réelle valeur diagnostique. Le chancre n'est pas rare non plus au méat, au capuchon du clitoris, etc. Chez la femme, il ne faut pas oublier la fréquence des chancres fissuraires, cachés dans un pli cutané ou muqueux, et des chancres nains, à peine indurés, qui disparaissent facilement sans laisser de traces. La porte d'entrée de la syphilis est ainsi beaucoup plus souvent méconnue que chez l'homme. L'examen au spéculum, toujours nécessaire dans les cas douteux, fera parfois reconnaître l'existence du chancre du col de l'utérus. Il est habituellement situé sur la lèvre inférieure du col, tantôt simplement papulo-érosif, tantôt pseudo-membraneux et opalin ; quelquefois il pénètre dans la cavité cervicale. Au toucher, on peut reconnaître une induration du col parfois étendue. Pourtant le chancre du col est un de ceux qui guérissent le plus rapidement. (Fournier.)

Il faut songer aussi au chancre anal, plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

Chancres extra génitaux (Fournier, Nivet, Morel-Lavallée, Jullien, Petersen, Krefting, Pospelow, etc.). — Sur la peau, d'une manière générale, on observe le chancre type, arrondi, régulier, à fond excavé, avec bords surélevés, mais quelquefois l'aspect du chancre est dénaturé par l'accumulation de croûtes adhérentes ; quelquefois le chancre cutané présente la forme pustuleuse, ecthymateuse. Les croûtes se forment aussi abondamment dans les chancres des régions pileuses, qui tantôt s'enflamment, tantôt deviennent très volumineux et peuvent s'ulcérer plus ou moins profondément. Leloir et d'autres auteurs ont fait remarquer la participation des glandes de la peau dans le processus et le développement des folliculites qui viennent compliquer le chancre. Ces chancres de la peau peuvent s'observer sur toutes les régions du corps, à la face, au cou, aux bras, sur le tronc, etc.

Aux lèvres le chancre syphilitique prend parfois des dimensions considérables ; le plus souvent il guérit lentement à cause des infections secondaires provenant de la bouche. Il en est de même pour la langue, où le chancre est souvent irrité et ulcéré par le contact des dents : le diagnostic avec l'ulcère tuberculeux, avec l'épithélioma commençant, avec l'ulcération simple causée par les dents cariées, présente fréquemment de grandes difficultés. Celles-ci sont non moins grandes pour les chancres du pharynx et de l'amygdale qui se présentent sous des aspects très variés, simulant la diphtérie, l'épithélioma et la gangrène du pharynx. Le parasitisme si riche de la bouche et du pharynx explique ces apparences particulières des chancres de la bouche et de l'amygdale, qui sont presque toujours compliqués d'infections surajoutées. Boulloche a pu constater dans les fausses membranes d'un chancre diphtéroïde de l'amygdale, la présence de plusieurs parasites, cocci, streptocoques, bacilles rappelant celui de Löffler, mais ne reproduisant pas expérimentalement la diphtérie. Le chancre syphilitique de l'anus se présente souvent sous forme de rhagades profondes, douloureuses, lentes à guérir ; celui du rectum est ulcéreux et peut être suivi de cicatrices rétractiles qui provoquent le rétrécissement de l'organe.

Parmi les localisations extragénitales, nous devons citer encore le chancre des paupières, celui de l'œil, plusieurs fois observé chez des médecins et qui peut se compliquer de kératite, d'iritis. Chez la femme, le chancre du mamelon est fréquent, unique ou multiple, tantôt avec ses caractères typiques habituels, tantôt en forme de fissure indurée, tantôt en forme d'anneau ou de croissant placé à la base du mamelon. Le chancre des doigts est fréquent, surtout chez les médecins qui le contractent en examinant les malades ; il est produit aussi par contamination vénérienne et par morsure (Fournier). Il est tantôt érosif et tantôt ulcéreux. Il offre un aspect spécial autour de l'ongle, où il s'accompagne d'une induration très forte. Il simule alors quelquefois le panaris (W. Taylor), et l'ulcération peut revêtir un type végétant, fongueux, qui rend la lésion méconnaissable. (Fournier.)

Diagnostic. — Le diagnostic du chancre syphilitique se base ordinairement sur l'ensemble des caractères suivants : érosion ou exulcération superficielle et peu suintante, avec induration à sa base, avec tuméfaction des ganglions de la région correspondante ; incubation de deux à quatre semaines. Aucune autre lésion ne se présente à l'observation dans ces conditions. Le chancre mou et l'herpès sont les deux affections qui peuvent le mieux, dans certains cas, simuler le chancre syphilitique. Nous reproduisons ici le tableau de Fournier qui établit le diagnostic différentiel entre le chancre syphilitique et l'herpès.

Herpès.	Chancre.
Trois signes différentiels presque constants.	
1° Pas de retentissement ganglionnaire.	1° Adénopathie constante, indolente, dure, persistante, généralement polyganglionnaire.
2° Base souple, sans induration.	2° Base indurée.
3° Contour polycyclique de l'érosion, constitué par des segments réguliers de petites circonférences.	3° Contour ne présentant jamais les segments réguliers de petites circonférences propres à l'herpès.
Évolution.	
1° Limitation rapide.	1° Limitation moins rapide.
2° Cicatrisation hâtive.	2° Cicatrisation plus lente en général.
Signes non constants de valeur moindre.	
1° Lésion prurigineuse (ardeur, feu local au début).	1° Lésion absolument indolente, aprurigineuse.
2° Érosions habituellement multiples.	2° Lésion souvent unique ou multiple à un degré moindre que l'herpès.
3° Érosions d'étendue minime, souvent miliaires.	3° Lésion en général plus étendue que l'herpès.
4° Érosions généralement plus superficielles que le chancre.	4° Lésion en général moins superficielle que l'herpès.

Nous avons signalé déjà une cause d'erreur importante à éviter : la coïncidence possible de l'herpès et du chancre (1). Leloir a aussi insisté justement sur ce fait que le chancre syphilitique est une lésion plus sèche et qui fournit à la pression beaucoup moins de sérosité que l'herpès (signe de l'expression du suc).

Nous rappellerons seulement ici les caractères principaux du *chancre mou*. C'est un ulcère vrai, taillé à pic dans le derme, avec des bords décollés, dont la base enflammée et suppurante est ordinairement molle. Il se développe rapidement, sans incubation, dès l'inoculation : s'il n'est pas compliqué, il ne s'accompagne pas de bubon ; il est réinoculable au porteur et presque toujours multiple. Le pus toujours abondant contient le strepto-bacille de Ducrey.

Les autres affections vénériennes diffèrent trop du chancre syphilitique pour que l'on doive longtemps s'y arrêter : la *balanite érosive circinée* présente une exfoliation épidermique superficielle, sans lésion dermique circonscrite, avec suppuration abondante, qui ne peut simuler le chancre syphilitique, même dans les cas où celui-ci est plat et maculeux. Cette balanite érosive accompagne assez fréquemment le chancre syphilitique chez les sujets dont le prépuce est long et malpropre. Dans certains cas de balanite suppurative avec phimosis congénital ou ancien, il faut songer aussi à la possibilité d'amas volumineux de *smegma* ; perçus à travers l'épaisseur

(1) Diday et Doyon, Les herpès génitaux. Paris, 1886.

du prépuce, ils donnent absolument la sensation de l'induration du chancre syphilitique.

Les *folliculites* suppurées des organes génitaux n'ont pas les dimensions et l'induration du chancre : ce sont, le plus souvent, des affections éphémères. La *balanite pustulo-ulcéreuse* produit des pustules souvent nombreuses à suppuration assez abondante et avec ulcérations petites, qui sont plutôt à comparer à celles de l'herpès et à certains chancres mous très petits qu'à l'érosion du chancre syphilitique.

A son début, l'*épithélioma* peut présenter parfois une apparence identique à celle du chancre : mais celui-ci a une évolution plus rapide et est aussi plus promptement accompagné d'une adénopathie. Le chancre syphilitique de la lèvre, de la langue, de l'amygdale a pu être méconnu jusqu'à l'apparition des accidents secondaires : réciproquement, l'épithélioma a été pris pour un chancre jusqu'au moment où il devient végétant, fongueux, commence à saigner, etc.

Certaines affections cutanées développent dans la peau des indurations circonscrites qui peuvent simuler le chancre. Fournier a justement insisté sur les indurations qui peuvent s'observer dans la gale. Les éruptions causées par l'arsenic peuvent être dans le même cas. Il faut aussi se méfier beaucoup des lésions inflammatoires plus ou moins banales, des folliculites ulcéreuses, des herpès modifiés par des contacts irritants, par des applications de caustiques qui les indurent, comme le nitrate d'argent ou le chlorure de zinc.

Enfin le chancre peut coexister avec d'autres lésions ulcéreuses, avec l'herpès, avec le chancre mou qui peut le modifier et lui donner une apparence spéciale. Dans certains cas, il existe encore au moment de l'apparition des plaques muqueuses aux organes génitaux et sera distingué de celles-ci par la persistance de l'induration. Mais certaines papules érosives, saillantes, un peu évasées en godet à leur centre, ne peuvent être reconnues que grâce aux commémoratifs. De même, pendant la période secondaire, pendant une éruption papuleuse, on voit parfois certains éléments éruptifs cutanés, se développer davantage à la suite d'irritations de causes diverses, s'indurer à leur base et s'ulcérer superficiellement, de manière à ressembler à s'y méprendre au chancre cutané (pseudo-chancre induré secondaire).

A la période tertiaire, certaines lésions à base indurée se développent assez fréquemment dans la rainure balano-préputiale et rappellent à s'y méprendre l'apparence du chancre syphilitique. Ces lésions curieuses ont reçu des auteurs des noms significatifs, *pseudo-chancre induré* (Fournier), *syphilome chancriforme* (Leloir). Leur siège, leur aspect peuvent, en effet, faire penser à une réinfection ; le *pseudo-chancre tertiaire* a souvent une base

chondroïde, il peut simuler toutes les variétés de chancre syphilitique, depuis les plus bénignes en apparence jusqu'aux formes ulcéreuses et phagédéniques. Il est à remarquer aussi qu'il se développe souvent au siège de l'accident initial. Le caractère différentiel le plus important, dans ces cas difficiles, est l'absence d'adénopathie : habituellement aussi, le pseudo-chancre est plus creusé, plus anfractueux que la lésion primitive et il semble plus facilement céder à l'action du traitement antisyphilitique (1).

Ce pseudo-chancre induré tertiaire offre beaucoup plus d'intérêt que les papules chancriformes dont nous venons de parler. Mais il est à remarquer que souvent il se développe comme elles accidentellement sous l'influence d'irritations extérieures de causes diverses, traumatisme, herpès, chancre mou, balanite. Ricord, Fournier, Neumann ont démontré l'influence déterminante de toutes ces causes, et d'autres auteurs ont montré expérimentalement, par des *cautérisations provocatrices* (Tarnowsky), qu'il était possible de produire chez certains individus des lésions chancriformes pendant les périodes d'activité de la syphilis. Les irritations appellent, en quelque sorte, et localisent l'action du virus.

Enfin il faut bien reconnaître que le diagnostic du chancre syphilitique ne peut être fixé dans un certain nombre d'observations. Ses principaux caractères font défaut ou restent frustes pendant toute son évolution, ou bien ils sont tellement masqués par ceux d'une autre lésion, telle que le chancre mou, par exemple, que l'on reste forcément dans le doute. Le diagnostic ne peut être posé et la seule conduite à tenir est de mettre le malade en observation jusqu'à ce que la lésion prenne un aspect plus caractéristique, ou même jusqu'au développement de la période secondaire. Dans ces cas il faut tenir un compte important de l'adénopathie, surtout si elle se développe normalement vers la troisième ou quatrième semaine après l'infection, avec les caractères particuliers de l'adénopathie syphilitique.

Dans le cas de *syphilis inoculée avec le vaccin*, le diagnostic du chancre peut présenter de grandes difficultés. Il se développe après la vaccine, lorsque le bouton vaccinal est sec et croûteux, quelquefois aussi après la chute des croûtes. Dans ce cas on voit celles-ci reparaître ; il se forme un bouton papuleux, à contours saillants, à centre excavé dont la base est dure et bien circonscrite ; à sa surface les croûtes se reproduisent et tombent plusieurs fois. Le chancre vaccinal présente, en somme, l'apparence ecthymateuse qui appartient souvent au chancre cutané. Il laisse après lui une cicatrice pigmentée. Sa durée est souvent assez longue. Fournier signale deux causes de difficultés dans le diagnostic de la syphilis vaccinale :

(1) Fournier, *Arch. gén. de méd.*, 1868.

1° Les vaccines ulcéreuses chancriformes; ce sont de véritables ulcères inflammatoires, ordinairement multiples, sans adénopathie ou bien avec lymphangite et adénite franchement inflammatoires;

2° Les vaccines suivies de syphilis chez un enfant hérédo-syphilitique; dans ce cas auquel il faut songer, il n'y a pas de chancre, la vaccine évolue normalement, et la syphilis débute par des accidents généraux d'une manière indépendante par rapport à la vaccine.

Pronostic. — Le pronostic spécial au chancre est ordinairement bénin; il est variable suivant le siège du chancre, sa forme, ses complications, etc. Peut-on, comme l'a fait notamment Bassereau, conclure de la gravité du chancre à la gravité ultérieure de l'infection syphilitique? D'après Bouchard, d'une manière générale dans les infections l'atteinte secondaire de l'organisme est d'autant moins grave que la réaction locale primitive a été plus intense. En ce qui concerne la syphilis, on peut dire que si cette loi n'est pas absolue elle se vérifie encore assez fréquemment et que des syphilis bénignes peuvent succéder à des chancres inquiétants par leur multiplicité ou la gravité de leur évolution. Il vaut donc mieux être très circonspect dans ce pronostic.

Toutefois la question est complexe, car un accident primitif peut avoir une apparence grave pour des causes très diverses, âge, siège, grossesse, infections surajoutées, etc., qui peuvent donner des allures inquiétantes au processus du chancre. Mais il faut se tenir en garde quand celui-ci revêt promptement une forme grave paraissant indépendante de toute cause étrangère à la syphilis elle-même. Les chancres très étendus et surtout les chancres phagédéniques sont dans ce cas. Chez une femme observée à l'hôpital de Lourcine et atteinte de chancre phagédénique et gangreneux, nous avons vu promptement se développer des ulcères en divers points de la peau et des muqueuses; après plusieurs récidives de ces ulcères et malgré le traitement énergique et régulier qui leur était opposé, la malade succomba à la cachexie dans un délai de quatre ans. Il faut tenir compte de la gravité du chancre, sans être toutefois absolu à cet égard.

Il est difficile aussi d'incriminer la nature plus ou moins maligne du virus, car il n'est pas rare de voir des infections, contractées par plusieurs personnes à la même source, se comporter avec des allures très différentes. Un virus plus ou moins atténué par l'ancienneté de la maladie ou par le traitement peut évidemment reprendre une force plus grande sur le nouveau terrain où il vient de pénétrer. Comment d'ailleurs pourrait-on conclure de la gravité de l'accident primitif à la gravité de l'infection, alors que l'on voit cette gravité présenter des allures variables au cours même de la période secondaire qui peut débuter par des manifestations intenses du côté de la peau et de l'état général, et devenir ensuite beaucoup plus bénigne?

La rapidité de la marche de l'infection nous semble avoir une plus grande valeur pronostique que l'aspect du chancre. Il faut tenir compte de la brièveté de l'incubation du chancre, de la brièveté de la seconde incubation, de la rapidité avec laquelle apparaissent les signes de l'infection générale, adénopathie, céphalée, anémie, etc.

PÉRIODE SECONDAIRE. — Seconde incubation. — Symptômes généraux de la période secondaire. — La *seconde incubation* commence immédiatement après l'apparition du chancre et dure habituellement quarante ou quarante-cinq jours. Cette période est tout à fait latente, mais chez quelques malades elle est accusée par divers symptômes qui dénotent l'infection et qui, le plus habituellement, atteignent toute leur intensité au moment de la période secondaire. Le début de cette période n'est souvent annoncé que par l'apparition d'un exanthème ; mais celui-ci peut être précédé par des phénomènes généraux parfois assez caractéristiques pour signaler l'invasion de la période secondaire.

Souvent tout se borne à un état de dépression physique et morale. Le malade se plaint de la perte des forces ; il a parfois de l'oppression, des palpitations, de l'*insomnie*, il maigrit et se décolore. L'*anémie* est constante à un certain degré et parfois très accusée. Elle se développe surtout à partir de la fin du deuxième mois de l'infection. La numération démontre une diminution marquée des globules rouges, accompagnée d'un certain degré de leucocytose (Grassi, Villebouchewitch). D'après les recherches de Stoukowenkoff et de Zeleneff, l'augmentation des globules blancs commence trois semaines avant l'apparition des exanthèmes ; en même temps l'oxyhémoglobine et les globules rouges diminuent. Cette diminution s'accentue encore pendant les éruptions, surtout quand il y a de la fièvre, tandis que les leucocytes continuent d'augmenter. Le traitement mercuriel a une prompte action sur cette anémie et augmente le nombre des globules rouges. D'autres auteurs, Konried et Ritter notamment, concluent aussi de leurs recherches que la principale altération du sang est la diminution de l'oxyhémoglobine et des globules rouges. Pendant les éruptions Rille a noté encore l'augmentation des cellules éosinophiles proportionnellement à leur intensité. Le malade est pâle, quelquefois jaunâtre, d'apparence cachectique. Dans certains cas graves on a vu l'anémie devenir pernicieuse et progressive (Klein) jusqu'à causer la mort.

Cet état de dénutrition peut s'accompagner de *sueurs* nocturnes, parfois abondantes et même fétides. L'anorexie est fréquente.

Chez la femme on note l'aménorrée ou la dysménorrée, et les *avortements* sont fréquents. Chez elle aussi on note assez fréquemment des troubles nerveux (Fournier), anesthésie ou analgésie,

thermoanesthésie dépendant de l'état névropathique que la syphilis provoque chez un grand nombre de malades. A cette période, ils sont, en effet, déprimés moralement et physiquement et deviennent profondément neurasthéniques.

Parmi les symptômes les plus pénibles de l'infection générale il faut noter la *céphalée*, qui présente une durée très longue chez certains malades. Générale ou localisée au front, à l'occiput, la céphalée est tantôt persistante, tantôt se montre par accès vespéraux ; exaspérée par les mouvements, par les plus légers contacts, la douleur, parfois excessive, est souvent comparée par les malades au serrement d'un étau ; elle peut empêcher complètement le travail et s'aggraver au point de provoquer le délire (Fournier). Dans les cas moins aigus, elle s'accuse par des sensations de lourdeur avec état vertigineux plus ou moins accusé. Il est difficile parfois de distinguer la céphalée d'origine infectieuse et liée à des localisations de la syphilis, de la céphalée qui peut dépendre d'un état neurasthénique. La première a été expliquée de diverses manières, par des altérations des os, du périoste, des méninges : il est probable qu'elle dépend aussi parfois d'altérations des parois des vaisseaux. Lang et Schnabel ont constaté la congestion de la rétine dans certaines céphalées accompagnées de troubles de la vision et de symptômes d'irritation des méninges. Les accès de *douleurs névralgiques* accompagnent parfois la céphalée et peuvent aussi en être indépendants ; ils se manifestent surtout sur les nerfs intercostaux, et sur les nerfs crâniens.

On peut rapprocher de la céphalée les *douleurs ostéocopes* qui se font sentir surtout dans la nuit, les douleurs causées par les *gonflements périostiques* (occiput, front, tibia, tête, sternum, côtes, clavicule, os de l'avant-bras, etc.). On peut observer aussi pendant la période secondaire diverses manifestations articulaires, survenant surtout aux membres inférieurs, aux genoux, quelquefois aussi aux membres supérieurs et même aux articulations des doigts. Quelquefois ce sont de simples *arthralgies* que le mouvement fait disparaître ou bien il se forme des lésions perceptibles, traduites par des craquements, par le développement d'un épanchement ou d'un gonflement périarticulaire simulant le rhumatisme. Les douleurs sont très fréquentes aussi dans les *muscles* et les tendons, sous forme de courbature locale ou généralisée plus ou moins persistante. Les réflexes tendineux sont quelquefois exagérés, quelquefois diminués, ou même abolis pour un temps plus ou moins long. (Lechner, Bergh, Jarisch, Finger.)

La *fièvre* est assez fréquente [Fournier, Lancereaux, Baümler, Guntz, Vajda, Courteaux (1), Campana], surtout chez la femme ; elle serait constatée plus souvent si on la recherchait chez tous les sujets. Elle se

(1) COURTEAUX, Th. de Paris, 1871.

présente par accès *irréguliers* ; quelquefois les accès offrent une certaine *intermittence* et surviennent surtout le soir. Enfin, dans quelques cas, la fièvre est *continue*, pouvant durer quinze, vingt ou vingt-cinq jours, avec abattement des forces, pâleur, céphalalgie persistante ; elle peut simuler soit le début de la tuberculose, soit la fièvre typhoïde, d'où le nom de *typhose syphilitique* qu'on lui donne parfois. La température ordinairement vers 38°, peut atteindre 39° et même 40°. Le plus souvent l'apparition de la roséole vient mettre fin aux tâtonnements du diagnostic ; mais, dans certains cas, la roséole a été confondue avec les taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde. Dans un cas de ce genre que nous avons observé, l'erreur de diagnostic ne prit fin que lorsqu'une éruption papuleuse généralisée vint se joindre à l'éruption de roséole. Le plus souvent, la fièvre cesse au moment où l'éruption se déclare. Cette fièvre, liée à l'infection générale, offre plus d'intérêt que celle qui peut accompagner diverses manifestations inflammatoires ou localisées, telles que l'angine, l'ostéopériostite, une éruption suppurative, etc.

Les *urines* ne présentent rien de caractéristique ; elles sont chargées quand il y a de la fièvre et des poussées éruptives : on note un certain degré d'*azoturie*. Elles ne contiennent pas d'albumine, à moins de localisation spéciale de la syphilis sur le rein.

L'*ictère*, signalé par Ricord, Fournier, Lancereaux, Gubler, Hutchinson, Chapotot, Engel-Reimers, peut être considéré comme exceptionnel ; il se présente ordinairement avec les allures de l'ictère catarrhal et a été expliqué par la compression du canal cholédoque (Lancereaux). L'*ictère grave* est également très rare et dépendant d'une infection surajoutée.

L'état de dépression générale de l'organisme dans les premières périodes de la syphilis, rend particulièrement dangereuses les maladies aiguës (variole, fièvre typhoïde) qui peuvent survenir à cette période et assombrit aussi le pronostic des affections préexistantes, de la *tuberculose* notamment (Fournier, Jacquinet) (1).

L'infection générale se traduit encore par des altérations des *organes lymphoïdes : adénopathie* parfois généralisée, se montrant deux à trois mois après l'infection, le plus souvent avec des localisations spéciales et d'une grande valeur diagnostique : adénopathie cervicale postérieure, sous-occipitale, mastoïdienne, sus-claviculaire, épitrochléenne, etc. Cette adénopathie généralisée ne s'accompagne pas ordinairement de lymphangite apparente, comme cela arrive souvent pour l'adénopathie régionale contemporaine du chancre. Pourtant le fait se présente parfois ; Kobner a signalé un cas dans lequel les ganglions tuméfiés dans les diverses régions se reliaient entre eux par des cordons lymphatiques faciles à percevoir.

(1) Jacquinet, Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. Th. de Paris, 1893.

Assez souvent aussi, on a noté de bonne heure un *coryza simple*, et surtout un certain degré d'*hypertrophie des amygdales et des organes lymphoïdes* de la gorge et de la base de la langue. Cette angine résiste parfois pendant longtemps. Elle peut parfois devancer l'apparition de la roséole (Ducastel). Dans ces derniers temps, l'attention a été de nouveau appelée sur la *mégalosplénie* (Besnier, Quinquaud et Nicolle, Weil et Avanzini, Wœlfert). Colombini lui accorde une grande valeur diagnostique et dit qu'elle peut servir à diagnostiquer la syphilis avant même l'apparition des accidents secondaires.

Nous ne pouvons qu'énumérer ici les nombreuses localisations profondes de la syphilis qui peuvent se produire pendant la période secondaire : ophtalmies, iritis, irido-choroïdite, kératite, neuro-rétinite, etc. ; affections secondaires du système locomoteur portant sur les os, les muscles, les tendons, les articulations; affections secondaires du système nerveux, syphilis cérébrale et médullaire précoces, névrites syphilitiques précoces (Ehrmann, Gaucher); syphilis viscérale secondaire, néphrite, hémoglobinurie, glycosurie, pleurésie. (Dieulafoy, Chantemesse, Talamon, etc.)

Beaucoup de ces accidents sont exceptionnels et appartiennent aux formes graves de la période secondaire.

En somme, un certain nombre des accidents communs que nous avons étudiés, démontre bien l'infection générale de l'organisme et l'existence des lésions viscérales, mais la maladie est surtout accusée cliniquement par les éruptions qui caractérisent la période secondaire. Ces éruptions se présentent avec une certaine régularité au début de cette période ; plus tard, elles deviennent plus irrégulières dans leur forme et dans leur évolution. Finger, dont nous ne faisons que citer l'opinion, croit que les éruptions et d'une manière générale les effets localisés de la syphilis, sont dus à l'intervention directe de son agent pathogène, tandis que les manifestations générales de l'infection tiennent à l'action des toxines.

Manifestations cutanées de la période secondaire ; syphilides (1). — Pendant la seconde incubation, l'infection générale s'est complétée, bientôt elle cesse tout à fait d'être latente en donnant lieu à des lésions visibles, à la formation d'éruptions cutanées et muqueuses de types divers qui caractérisent la période secondaire. On donne à ces éruptions le nom de syphilides, et elles ont été l'objet de plusieurs classifications de la part de Biett, Cazenave, Bassereau, Bazin, etc. Elles semblent bien dues à des colonisations, à des foyers limités de l'agent pathogène, car elles sont très contagieuses lorsqu'elles deviennent suintantes par suite de la chute de l'épiderme.

(1) Articles Syphilides des *Dictionnaires de Dechambre* et *de Jaccoud*. — Ouvrages de Hardy ; Bazin ; Kaposi, Trad. avec notes de Besnier et Doyon. Paris, 1891. — Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau. Paris, 1895.

Diverses causes peuvent augmenter l'intensité de ces éruptions. Il faut tenir compte d'abord de la *nature de la syphilis* qui par elle-même peut être plus ou moins grave, sans qu'on distingue toujours chez le sujet des causes particulières de cette nocivité. On ne sait parfois, en pareil cas, s'il faut incriminer la qualité du poison ou une *prédisposition spéciale* de l'individu.

Chez d'autres, au contraire, les syphilides sont manifestement aggravées par diverses circonstances : l'alcoolisme, la grossesse, la ménopause, les maladies ou états constitutionnels antérieurs, cachexies diverses, scrofule, tuberculose, l'arthritisme qui engendre des troubles circulatoires et des affections cutanées favorables au développement des syphilides ; certaines maladies intercurrentes, les traumatismes, les irritations locales de causes diverses, la vaccination, l'eczéma, l'intertrigo, etc. Il faut tenir compte aussi de l'action de certaines médications excitantes, par exemple du traitement hydrominéral par les eaux sulfureuses ou chlorurées sodiques, qui peuvent parfois provoquer ou plutôt exagérer une poussée éruptive. Au contraire, les affections fébriles peuvent précipiter l'apparition (Mauriac) et quelquefois la résolution des syphilides ; cela a été observé notamment pour la pneumonie, l'érysipèle, pour la fièvre typhoïde, etc. Mais ces effets curatifs sont transitoires.

Caractères communs des syphilides. — Les syphilides de la période secondaire présentent un ensemble de caractères communs : *évolution apyrétique habituelle* avec tendance fréquente à la chronicité ; *forme habituellement ronde* des éléments qui revêtent plusieurs types, macule, papule, vésicules ou pustules, plus rarement ulcéro-pustules ; d'abord disséminés, les éléments éruptifs ont au début de la syphilis une tendance à se généraliser ; plus tard ils se localisent, ils se groupent plus ou moins symétriquement, ils se disciplinent, suivant l'expression de Fournier, à mesure que la syphilis vieillit ; les éléments deviennent plus grands et la forme en cercles ou segments de cercles devient commune. La *coloration* est variable, rosée, rouge, pigmentée, cuivrée, comparable souvent à la couleur du jambon. Elle est due à la fois à la congestion et aux extravasations sanguines, aux dépôts de pigment sanguin qui persistent longtemps. Unna fait remarquer que le pigment normal diminue notablement dans les éléments papuleux, fait que l'on peut constater pour les éruptions qui surviennent sur les parties très pigmentées du tégument, ou bien chez les gens de couleur.

Pas de douleur ni de prurit ; s'il existe, il est indépendant de l'éruption et tient à des causes accessoires.

La *marche* des éruptions secondaires aboutit à leur résolution à délai plus ou moins court et variable suivant l'ancienneté de la période secondaire, suivant la forme des éléments éruptifs et suivant l'existence ou l'absence de causes d'aggravation de natures diverses (processus surajoutés, varices, alcoolisme, etc.).

Siège : les syphilides secondaires peuvent se développer sur toute la surface cutanée ; les premières éruptions occupent surtout l'abdomen, les flancs, la base de la poitrine, en suivant la direction des plis de la peau ; plus tard elles gagnent symétriquement les membres, la face et enfin les extrémités. Les éruptions récidivées ou plus tardives ont certains sièges de prédilection, les plis articulaires, le pourtour des orifices, les limites du cuir chevelu, la paume des mains et la plante des pieds, etc. D'une manière générale, les éruptions syphilitiques ont de la tendance à progresser excentriquement et cela est vrai non seulement pour les éruptions envisagées dans leur ensemble, mais souvent aussi pour les éléments éruptifs en particulier.

Le *polymorphisme* est fréquent : on peut observer sur le même individu des papules de formes variées, des vésicules, etc., reposant parfois sur un fond maculeux. Les *transformations* d'éruption ne sont pas rares non plus ; une macule peut devenir une papule plus ou moins large ou être remplacée par plusieurs papules miliaires ; une papule peut devenir vésiculeuse, être transformée par une autre papule qui se développe dans son épaisseur (exemple : syphilide papuleuse en cocarde) ; une papule lenticulaire peut devenir annulaire, serpigineuse, etc. ; elle peut devenir suintante, diphtéroïde, hypertrophique, suivant le siège qu'elle occupe et les causes d'irritation qu'elle subit. Mais, d'un autre côté, il est fréquent de voir des poussées éruptives d'un type absolument pur, et conservant leur uniformité, leur individualité pendant toute leur évolution. Des éruptions de types divers parfaitement indépendants peuvent ainsi se succéder sur un même individu. C'est là une des particularités les plus curieuses de la période secondaire. Chez certains individus les éruptions sont exclusivement cutanées, sans aucune participation des muqueuses : chez d'autres, les éruptions se succèdent parfois avec le même type, roséoles récidivantes, papules récidivantes sous diverses formes. Quelquefois elles se localisent sur le même point dans une série de poussées, exemple : syphilides des muqueuses, syphilides du scrotum, etc.

Dans les variations de forme, il y a lieu de tenir compte de l'ancienneté de la syphilis, comme nous l'avons dit, et aussi jusqu'à un certain point de l'influence du traitement.

Marche. — Les syphilides secondaires sont *résolutives* : caractérisées anatomiquement par une infiltration cellulaire plus ou moins étendue et abondante, par de la congestion avec irritation endothéliale des vaisseaux, d'une manière générale, elles doivent disparaître sans laisser de trace apparente. La pigmentation qui les accompagne quelquefois persiste plus ou moins longtemps, mais finit par céder. Leurs lésions ne varient guère pour chaque espèce que par le degré d'intensité. Elles commencent à disparaître par le centre ; on voit les papules se déprimer en godet ; quelques-unes laissent après elles une

petite cicatrice blanchâtre, centrale. Plus rarement enfin l'infiltration du derme a dissocié ou détruit la trame conjonctivo-élastique, de telle sorte qu'après la résolution, il persiste un écartement des faisceaux sans qu'il y ait eu ni altération de l'épiderme, ni processus cicatriciel ; la lésion ressemble à s'y méprendre à une vergeture ; le doigt pénètre dans une cupule molle et l'on sent le rebord du tissu dermique ; la surface est plissée, rosée ou blanchâtre. C'est la lésion que l'on désigne sous le nom de *macule atrophique* et pour laquelle nous avons proposé le nom de *vergeture ronde post-éruptive* (1). Les altérations du tissu élastique qui accompagne d'une manière constante les processus éruptifs de la syphilis expliquent aujourd'hui suffisamment le développement de ces lésions ordinairement réparables, mais aussi permanentes dans certains cas.

L'*irritation* (Tarnowsky) a une grande influence comme cause d'appel de la syphilis en certains points (ex. : laryngite des chanteurs, plaques muqueuses des fumeurs, psoriasis palmaire, éruptions périanales et des organes génitaux, etc.). Comme nous l'avons vu, certaines papules cutanées peuvent s'indurer et prendre une apparence de pseudo-chancres lorsqu'elles sont irritées. Nous avons fait allusion plus haut à la valeur démonstrative des *cautérisations provocatrices* de Tarnowsky, dont les assertions ont été vérifiées par plusieurs observateurs. Même dans les périodes latentes, des lésions de natures diverses peuvent, par l'irritation qu'elles déterminent, provoquer autour d'elles un processus inflammatoire dans lequel intervient la syphilis. Des inflammations de ce genre ont lieu parfois autour du chancre mou (Tarnowsky, Fournier), autour des escarres et, fait important, autour des boutons de vaccine (Balzer), sur le siège de l'eczéma (Unna), autour des furoncles (Finger). La présence constante des nombreux microbes à la surface de la peau est une cause d'irritation qui peut aggraver toutes les manifestations cutanées de la syphilis en les infectant directement et en excitant le processus syphilitique. Toutefois il nous semble qu'on exagérerait en attribuant dans la pathogénie de certaines lésions, telles que l'ecthyma ulcéreux, le rôle principal aux microbes de la suppuration. Ils viennent seulement compliquer des lésions dans l'étiologie desquelles le rôle prépondérant appartient à la syphilis.

Les *hémorragies* sont rares dans les syphilides. La roséole est quelquefois purpurique ; Cornil a étudié les petites hémorragies qui se font dans les papules, mais malgré les altérations si constantes des vaisseaux, les hémorragies ne tiennent pas une place importante dans la syphilis.

(1) Nivet, *Ann. de dermat.*, 2e série, t. VIII. 1887. — Balzer. *Soc. méd. des hôp.* 1887, p. 104 et *France méd.*, 1888, p. 402. — Balzer et Reblaub. *Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1889, p. 617. — Pellissier, Vassiliu. Th. de Paris, 1890. — Kaposi, trad. et notes de Besnier et Doyon, t. II, p. 247.

Division des syphilides. — Nous groupons les syphilides secondaires dans le tableau suivant, établi dans la même forme que celui des chancres et sur la même base de classification.

Premier groupe. — *Syphilides maculeuses.* — Les lésions du derme sont à peine appréciables cliniquement et ne constituent pas un foyer que la palpation peut délimiter ; tout se borne à un changement de coloration, à une *macule* ou tache hyperhémique ou pigmentaire.

Deuxième groupe. — *Syphilides papuleuses.* — La lésion fondamentale est la *papule*, qui se retrouve plus ou moins modifiée dans une série de manifestations éruptives dont elle forme la base constante. Les syphilides papuleuses sont groupées en deux grandes variétés, suivant que la lésion est purement dermique en apparence (*syphilides papuleuses simples*) ou bien *accompagnée de lésions* auxquelles participe *l'épiderme* : squames, érosion épidermique, hypertrophie de l'épiderme et des papilles, vésicules, pustules, bulles. Plusieurs sous-variétés de syphilides correspondent à chacune de ces lésions concomitantes de la papule.

Syphilides secondaires.

Premier groupe. — **Syphilides maculeuses.**

Roséole : précoce ; tardive.
Syphilide pigmentaire.

Deuxième groupe. — **Syphilides papuleuses.**

Première variété. — Syphilides papuleuses simples.

Syphilide papulo-lenticulaire ; miliaire, granuleuse.
— en corymbes.
— en cocarde.
— circinée, annulaire.
— en nappe ou nummulaire.

Deuxième variété. — Syphilides papuleuses avec altérations de l'épiderme.

1° S. papulo-squameuses........		Syphilide pityriasiforme. — psoriasiforme. — cornée. — circinée.
2° S. papulo-érosives ou suintantes.		Syphilide papulo-érosive (dite aussi plaque syphilitique de la peau, condylome plat ou saillant). Syphilide hypertrophique. *Frambœsia syphilitica.* Syphilide papulo-érosive circinée. Syphilide avec exsudat *diphtéroïde.*
3° Syphilides papuleuses avec formation	de vésicules.	Syphilide herpétiforme. — vésiculeuse, miliaire, acnéiforme. — varioliforme.
	de pustules..	Syphilides pustuleuses. { impetigo. / ecthyma ; rupia.
	de bulles....	Syphilides bulleuses... { pemphigoïdes des adultes / pemphigus des nouveau-nés.

PREMIER GROUPE. — **Syphilides maculeuses.** — **Roséole.** — La *roséole* est presque toujours la première éruption de la période secondaire, et il est rare qu'elle soit précédée par des papules disséminées. Elle vient clore la seconde incubation, vers le quarante-cin-

quième jour de la syphilis. Elle est parfois plus précoce, et on l'a vue apparaître vers le vingtième jour. Dans certains cas, elle est tardive ; elle peut être retardée surtout par le traitement mercuriel énergiquement administré. Enfin, dans certains cas rares, elle manque complètement.

Elle siège sur les flancs, sur la poitrine, sur tout le tronc ; elle se montre plus tard sur les membres, elle est plus rare aux extrémités et à la face. Elle peut cependant s'y montrer et la face présente chez certains syphilitiques une coloration rosée spéciale, difficile à caractériser; ce facies syphilitique s'observe surtout chez la femme.

La roséole est constituée par des taches disséminées, ordinairement non confluentes ; elles sont lenticulaires, arrondies, elliptiques ou irrégulières dans leur forme, de dimensions variables, à grandes ou à petites taches. La couleur est rose tendre, fleur de pêcher (Fournier), et prend quelquefois une teinte vineuse quand l'éruption est intense ou confluente ; quelquefois elle se pigmente légèrement et devient jaunâtre ou brunâtre. Les taches disparaissent à la pression, sauf dans les éruptions intenses. Malgré la superficialité apparente de l'éruption, les lésions sont plus intenses qu'on ne le jugerait d'après leur aspect clinique : ce n'est pas seulement, en effet, de la congestion du derme que l'on trouve à l'examen anatomique, mais des altérations de l'endothélium et du périthélium vasculaires. Il y a une infiltration d'éléments cellulaires dans le derme, dans les papilles, autour des glandes et des follicules pileux, mais beaucoup moins dense que dans la papule et plus diffuse. En somme, l'altération est surtout vasculaire et il ne se forme pas encore nettement de granulome périvasculaire. Il ne commence à se montrer que dans les roséoles à éléments saillants : roséole ortiée ou papuleuse.

Dans sa forme typique, répondant à sa définition d'éruption maculeuse, la roséole ne présente aucun relief au passage du doigt. Mais très souvent les éléments sont un peu saillants : de là les dénominations de roséole *ortiée*, *granuleuse*, *papuleuse*, *érythémateuse*. Quelquefois aussi les éléments sont colorés par un peu de sang extravasé : *roséole purpurique*. Parfois la roséole est étendue, *scarlatiniforme*. Elle ne s'accompagne d'*aucun prurit*.

Sa durée est très variable. La roséole peut être éphémère, à peine accusée, durer deux ou trois jours, et passer ainsi inaperçue. Ordinairement, elle augmente dans les jours qui suivent son apparition et arrive à un état stationnaire au bout d'une ou deux semaines. Elle peut persister pendant plusieurs semaines et parfois même se montre très rebelle au traitement. Sa terminaison est lente, et troublée quelquefois par des recrudescences. Les taches disparaissent complètement d'emblée ou laissent un piqueté rougeâtre qui persiste pendant quelque temps.

On a décrit sous le nom de *roséoles tardives* ou de *roséoles de retour*, des éruptions maculeuses spéciales qui peuvent apparaître après le sixième mois, à la fin de la première année de la maladie, et même pendant la deuxième ou la troisième année. Cette roséole peut ressembler à la première, mais ordinairement elle présente des taches plus larges que celles de la première poussée ; tantôt elles sont pâles, tantôt d'un rouge carmin plus vif. Elles affectent une forme *circinée* ou *figurée* plus souvent que dans la première roséole et parfois se présentent sous forme de grands anneaux linéaires disséminés sur le tronc et sur les membres.

La roséole a une grande valeur diagnostique : dans les cas de chancres mal caractérisés, elle est souvent attendue avec anxiété pour établir un diagnostic encore incertain. Même dans les cas où celui-ci peut être fixé dès le début, certains médecins veulent attendre la roséole avant de commencer le traitement mercuriel.

Le *diagnostic* est facile, en raison même des conditions dans lesquelles elle se présente : coexistence de la trace du chancre et parfois du chancre lui-même ; à défaut de celui-ci, pléiade ganglionnaire régionale et parfois adénopathie généralisée, céphalée, anémie, etc. Du reste, les autres éruptions du genre roséole ne présentent avec elle que des analogies faciles à discerner : la *roséole* simple est une affection fébrile, saisonnière, ordinairement épidémique et de très courte durée. Les *roséoles médicamenteuses*, causées le plus souvent par l'ingestion des balsamiques, sont, en réalité, des érythèmes à éléments plus ou moins saillants, mieux circonscrits, siégeant surtout aux jointures. Il n'y a pas non plus de confusion impossible avec l'urticaire, qui s'accompagne d'un prurit inconnu dans la roséole.

Par son siège à peu près dans les mêmes régions, par des analogies de coloration, le *pityriasis rosé de Gibert* pourrait plutôt être confondu avec la roséole, dans les cas peu tranchés. Mais la roséole ne desquame pas, ne s'accompagne pas de prurit, ne présente pas au centre de ses éléments cette coloration café au lait qui est si fréquente dans le pityriasis rosé, etc. Il suffit donc, en général, d'un examen un peu attentif pour reconnaître la roséole syphilitique et la distinguer de ces diverses éruptions et du pityriasis versicolore avec lequel certains auteurs établissent aussi un diagnostic différentiel. Les plus grandes difficultés existent lorsque la roséole à peine accusée ne présente que quelques rares éléments éruptifs disséminés et mal colorés qui peuvent être confondus avec les marbrures congestives de la peau. Pour fixer le diagnostic, il se peut que l'on soit forcé d'attendre l'apparition de nouvelles manifestations.

Syphilide pigmentaire (*leucoderma syphiliticum*). — La *syphilide maculeuse pigmentaire*, appelée aussi plus communément *syphilide pigmentaire*, occupe une place à part dans le groupe des syphilides. Ici, nous ne trouvons pas, en effet, une syphilide caractérisée par

des éléments éruptifs déterminés, nous ne voyons qu'une modification particulière dans la coloration de la peau, modification persistante dont l'origine est encore obscure.

Elle est constituée par une pigmentation d'une teinte assez variable, jaunâtre, ou bien d'un brun sale, ocreux (crasse pigmentaire) plus ou moins foncée, suivant les malades. Cette pigmentation est disposée en réseau à mailles plus ou moins larges, enserrant des îlots arrondis de peau à coloration normale qui ressortent sur le fond bistré, en sorte que la syphilide pigmentaire frappe les yeux et parfois se distingue mieux de loin que de près. Il faut insister sur ce point qu'en ces îlots la peau n'est pas décolorée, ce qui distingue nettement la syphilide pigmentaire du vitiligo avec lequel on pourrait parfois la confondre.

Elle se présente presque toujours au cou (collier de Vénus), et se voit surtout sur ses parties latérales ; on l'observe assez fréquemment aux aisselles ; nous l'avons vue sur les flancs, sur le ventre, le dos, à la partie supérieure des cuisses, chez la femme. Elle est très rare à la face ; enfin, on a publié quelques exemples de syphilide pigmentaire généralisée. Elle se forme insidieusement, sans troubles locaux et on ne la reconnaît que lorsqu'elle est déjà développée, vers la seconde moitié de la première année de la syphilis.

Elle est loin d'être rare chez l'homme, quand on y prête attention ; mais elle paraît cependant un peu plus fréquente chez la femme. Elle peut s'observer chez les sujets blonds comme chez les sujets bruns. Sa durée est indéterminée : la pigmentation disparaît peu à peu, insensiblement, comme elle était venue, mais toujours avec une grande lenteur.

La pathogénie est encore discutée. Fournier croit qu'il s'agit d'une lésion spéciale, évoluant pour son propre compte, lésion *pigmentaire d'emblée* et se constituant en deux ou trois semaines. Pour quelques auteurs allemands, c'est le reliquat d'une éruption cutanée, avant tout de la roséole, avec décoloration du centre des éléments et transport du pigment à leur périphérie, opinion peu défendable, car aucune éruption cutanée connue ne présente une disposition comparable à celle de la syphilide pigmentaire. Mais il ne serait pas impossible qu'au lieu de se faire dans les réseaux superficiels du derme, le processus éruptif fût localisé principalement dans les réseaux sous-dermiques et sous-cutanés. Cette opinion s'appuie sur les recherches faites par De Maïeff. Cet auteur a vu dans la syphilis pigmentaire des lésions profondes de ces vaisseaux qui sont épaissis, parfois même oblitérés. Ces lésions des réseaux vasculaires profonds pourraient expliquer la disposition aréolaire de la pigmentation. Celle-ci ne serait donc pas due à un trouble de la pigmentation se passant dans les cellules du corps muqueux, mais bien à une extravasation de la matière colorante du sang et à son transport sous forme de

pigment dans les parties superficielles du derme et dans le réseau des cellules du corps muqueux. Ceci est à vérifier.

On peut dire que ce trouble de la coloration de la peau est particulier à la syphilis et que, par conséquent, sa valeur diagnostique est absolue. Pourtant Fournier a signalé la possibilité de pigmentations un peu analogues et avec la même localisation cervicale au cours de la tuberculose.

Comme nous l'avons vu, les éruptions syphilitiques et même le chancre donnent fréquemment lieu à des pigmentations persistantes, mais qui sont plus accentuées que celle de la syphilide pigmentaire. D'une manière générale, toutes les *pigmentations post-éruptives, syphilitiques ou non*, diffèrent par leur disposition de la syphilide pigmentaire : elles se localisent tantôt à la place même de l'élément éruptif, tantôt à sa périphérie. Le *vitiligo* s'accompagne d'une décoloration réelle de la peau qui manque dans la syphilide pigmentaire. Il se peut qu'il existe un vitiligo d'origine syphilitique signalé par plusieurs auteurs ; il pourra être distingué souvent de la syphilide pigmentaire par la décoloration des poils qui ne s'observe pas dans la syphilis et pourtant la lésion qui nous occupe siège presque toujours au cou et s'étend vers la nuque sans décolorer les cheveux.

Le traitement par le mercure ou l'iodure de potassium a peu d'action sur la syphilide pigmentaire qui ne disparaît qu'après plusieurs mois, quelquefois après deux ou trois ans.

Il est inutile d'insister sur le grand intérêt que présentent les syphilides maculeuses pour le diagnostic : la roséole vient confirmer le diagnostic déjà établi par l'examen du chancre ; la syphilide pigmentaire permet parfois de faire des diagnostics tardifs et de reconnaître des syphilis ignorées ou douteuses.

DEUXIÈME GROUPE. — **Syphilides papuleuses.** — ANATOMIE PATHOLOGIQUE (Kaposi, Cornil, Leloir, Unna, etc.) (1). — *La papule est l'élément éruptif type, fondamental, des syphilides.* Anatomiquement, c'est une lésion inflammatoire bien circonscrite du derme superficiel et du chorion papillaire. Il se forme là un amas de cellules très dense, présentant une forme discoïde, plus épais à son centre, qui s'enfonce quelquefois en pointe jusque dans les parties profondes du derme. Les vaisseaux sont enflammés, il y a à la fois péri et endovascularite : ils sont le centre des altérations inflammatoires, et les cellules forment autour d'eux des nodules plus ou moins larges. D'après les recherches d'Unna, ces nodules sont constitués par plusieurs groupements assez spéciaux des cellules qui les forment et qui sont soit des cellules migratrices, soit, d'après Unna, des cellules dérivées des cellules fixes du tissu conjonctif. A une certaine distance du vaisseau, on trouve dans chaque nodule un certain nombre

(1) KAPOSI, Die Syphilis der Haut. Wien., 1873. — CORNIL, UNNA, *loc. cit.*

de cellules géantes à plusieurs noyaux : chacune d'elles est entourée d'éléments épithélioïdes à protoplasma clair, se colorant difficilement et de cellules plasmatiques plus ou moins volumineuses dont le protoplasma granuleux se colore très fortement avec la solution de bleu de méthylène. Ce groupe d'éléments prend le nom de plasmome ; il se voit surtout très bien à la périphérie des nodules périvasculaires qui sont souvent séparés les uns des autres par des espaces lymphatiques où se reconnaît encore le tissu conjonctif normal avec des cellules fusiformes. Dans l'épaisseur des nodules, le tissu élastique disparaît rapidement, et il y a néoformation de tissu fibrillaire qui entoure les cellules et qui, de même que dans le chancre, contribue à leur donner leur consistance ferme et leur élasticité. Les cellules plasmatiques à protoplasma chromophile se retrouvent encore autour des vaisseaux dans les papilles ; elles sont moins nombreuses dans les nodules syphilitiques que dans ceux du lupus. On trouve aussi très peu de leucocytes. La disposition de l'infiltration cellulaire par rapport aux vaisseaux et le groupement des cellules ne varient guère, quels que soient les rapports du foyer papuleux avec les glandes ou les follicules pileux, qu'il s'agisse de la papule lenticulaire, de la papule miliaire qui entoure les appareils pilo-sébacés ou des papules volumineuses en nappe. Dans ces dernières, les nodules sont plus diffus, composés de plasmomes moins compacts ; il y a plus de tissu conjonctif normal et de tissu élastique conservé, les cellules plasmatiques et les cellules géantes sont nombreuses ; en somme, le processus est moins actif, moins nettement limité que dans les papules lenticulaires. Unna n'hésite pas à accorder une signification importante aux cellules plamatiques de l'infiltrat nodulaire ; elles dérivent d'après lui des cellules du tissu conjonctif modifiées par l'introduction dans leur protoplasma de certaines substances spéciales.

Lorsque les papules guérissent, la disposition des nodules et des plasmomes est plus facile à reconnaître, par suite de la disparition d'un certain nombre d'éléments cellulaires. Les cellules plasmatiques, en effet, perdent leur protoplasma chromophile, elles deviennent vacuolaires ; on trouve dans leur voisinage leur protoplasma émietté en grumeaux qui sont quelquefois absorbés par les cellules épithélioïdes voisines des vaisseaux, et quelquefois sont entraînées jusque dans les cellules de l'épiderme. Les nodules périvasculaires deviennent donc de moins en moins volumineux dans la papule, mais la disparition totale de l'infiltrat cellulaire demande beaucoup de temps.

A ces altérations fondamentales du derme s'ajoutent des lésions accessoires et variables de l'épiderme. Par suite d'un certain degré d'œdème, les espaces intercellulaires de l'épithélium se dilatent, l'éléidine diminue ; aussi la desquamation de la couche cornée est-elle très fréquente. Dans les papules volumineuses, suintantes, dites

hypertrophiques ou condylomateuses, il n'y a pas seulement œdème, mais encore migration de leucocytes à travers l'épiderme. Celui-ci prolifère abondamment et inégalement; les prolongements du corps muqueux s'enfoncent profondément entre les papilles allongées et congestionnées, en sorte que l'aspect épithélial de la lésion se rapproche de celui de la végétation. Certaines cellules subissent la transformation cavitaire, et les cavités se remplissent de leucocytes qui ont émigré du derme. La couche cornée s'épaissit également, mais l'épiderme altéré desquame le plus souvent; la couche granuleuse traversée par les leucocytes disparait. Si la papule est située dans un pli de la peau, dans une région humide, elle devient suintante. Le liquide exsudé à sa surface peut se dessécher et former des croûtes plus ou moins adhérentes dans lesquelles on trouve des microbes pyogènes et des organismes de putréfaction. Quand l'épiderme résiste, la couche cornée peut s'hypertrophier à la surface de la papule dans des proportions parfois considérables. Dans d'autres types d'altération épidermique, les liquides exsudés s'amassent dans les espaces intercellulaires et les cavités formées par la destruction des cellules du corps muqueux, sans qu'il y ait ici intervention des microbes provenant de l'extérieur; il se forme ainsi des vésicules, des pustules, des bulles. De là de nombreuses variétés cliniques de syphilides, dont la caractéristique anatomique fondamentale est toujours l'infiltration papuleuse du derme.

Les *variétés ulcéreuses* sont basées anatomiquement sur l'intensité du processus d'inflammation exsudative qui aboutit à la suppuration. Les cellules de pus s'amassent à la fois dans les cavités de l'épiderme et à la partie superficielle du derme (syphilide papulo-pustuleuses). L'épiderme se rompt, la suppuration coule et se concrète en croûtes à la surface du foyer inflammatoire qui s'ulcère par suite de la fonte de la trame conjonctivo-élastique infiltrée de jeunes cellules. Telle est la marche de la syphilide papulo-pustulo-ulcéreuse, à laquelle on donne souvent le nom d'*ecthyma*. Dans ce processus suppuratif à marche aiguë presque toujours interviennent des agents pathogènes étrangers à la syphilis. Peu après son début, la lésion est envahie par les microbes de la suppuration qui viennent activer la fonte destructive du derme. C'est à eux qu'est due en partie l'extension périphérique que prend quelquefois l'ecthyma et qui donne lieu à ces syphilides pustulo-ulcéreuses à marche excentrique qu'on appelle *rupia*. Dans cette forme le pus se concrète en croûtes superposées, qui s'étendent à mesure que l'ulcération s'accroît.

Dans une autre forme de syphilides papulo-ulcéreuses qui, par leur marche, par leur époque d'apparition, confinent aux lésions tertiaires, le processus ulcératif se localise à la périphérie de la lésion, tandis que le centre guérit; ces syphilides papulo-ulcéreuses peuvent

affecter différentes formes, annulaire, en demi-cercle, et présentent une marche serpigineuse.

Ces diverses syphilides ulcéreuses guérissent avec une cicatrisation plus ou moins accusée, et qui presque toujours est fortement colorée par le pigment sanguin, principalement aux membres inférieurs. Ce sont essentiellement des formes mixtes dans lesquelles domine le processus syphilitique, mais avec association à des infections microbiennes venues de l'extérieur.

En somme, dans toutes les variétés cliniques de syphilides de la période secondaire, on trouve comme *lésion fondamentale une papule*, dont la forme et l'évolution varient suivant le type de l'éruption. Il y a toujours une infiltration cellulaire circonscrite du derme aboutissant soit à la résorption, soit à la suppuration avec ulcération destructive plus ou moins profonde du derme.

SYMPTOMATOLOGIE. — **Première variété. — Syphilides papuleuses simples.** — Les éruptions papuleuses peuvent accompagner la roséole; quelquefois même celle-ci est précédée d'un certain nombre de papules disséminées. Le plus souvent, les syphilides papuleuses viennent après la roséole, pendant le troisième mois. Leur durée est plus longue, et elles peuvent se présenter sous des formes diverses pendant plus ou moins longtemps. L'éruption papuleuse présente habituellement une tendance marquée à la généralisation, bien qu'elle prédomine manifestement dans certains points déterminés, dos et tronc, d'une manière générale, et plis de flexion, front, etc.

La *syphilide papulo-lenticulaire* est le type des éruptions papuleuses. Elle montre d'une manière caractéristique l'élément éruptif, d'un rouge jambon, arrondi, lisse, saillant, quelquefois légèrement squameux, bien délimité, offrant à la palpation une petite masse aplatie, discoïde, plus ou moins ferme. Elle peut occuper toute la peau, mais se localise surtout à la nuque, au front, aux plis articulaires, etc. Ces localisations s'observent surtout dans les récidives de l'éruption.

Les éléments papulo-lenticulaires peuvent se rencontrer dans une éruption polymorphe ; mais parfois, l'éruption entière offre et conserve ses caractères pendant toute sa durée. La syphilide papuleuse lenticulaire se présente ainsi à l'état indépendant d'une manière assez fréquente et dans ce cas, elle est souvent remarquable encore par sa persistance et parfois par une résistance tenace à l'action du traitement. En raison même de cette durée, la syphilide papulo-lenticulaire peut laisser des traces de son passage, soit une dépression cicatricielle à son centre, soit cette dépression molle, en cupule, simulant la vergeture, dont nous avons parlé plus haut, et qui s'explique par les altérations de la trame élastique du derme. La résolution commence par un affaissement de la papule qui est moins colorée, plus molle, plus squameuse. Même dans les cas où elle disparaît com-

plètement, elle laisse fréquemment après elle une macule plus ou moins pigmentée.

Certaines syphilides papuleuses sont remarquables par leur forme ou leur groupement : elles deviennent parfois larges et occupent une surface étendue, *syphilide papuleuse en nappe*. Cette forme se développe plus tardivement que la précédente. Certains auteurs lui donnent aussi le nom de *syphilide nummulaire*. Parfois, au centre d'un élément déjà ancien, on voit survenir une papule nouvelle qui s'élargit à son tour en présentant des variétés de coloration : c'est la *syphilide papuleuse en cocarde*.

On donne le nom de *syphilide papuleuse en corymbe* à une forme éruptive dans laquelle un groupe de papules entoure plus ou moins régulièrement une papule centrale ordinairement plus volumineuse et plus colorée. Cette syphilide, associée ordinairement ou secondaire à d'autres types, peut aussi se développer d'une manière indépendante.

Ces diverses éruptions papuleuses apparaissent ordinairement d'une manière rapide en trois ou quatre jours, mais leur développement complet est lent, se fait par poussées successives et demande plusieurs semaines.

Parmi les variétés qui présentent le plus souvent une existence indépendante, il faut signaler la *syphilide papuleuse miliaire*, appelée aussi *lichénoïde* ou encore *lichen syphilitique*. Elle est caractérisée par des éléments papuleux, peu saillants, très petits, d'où encore les dénominations de syphilides en grains de mil, syphilides granulées (Fournier) : ils occupent le sommet des papilles, et souvent aussi la base des poils. Ces éléments sont souvent très nombreux, ordinairement peu colorés, rouges ou brunâtres, répandus sur le tronc et les membres; ils sont assez souvent groupés en anneaux, en demi-cercles. Ils occupent aussi assez fréquemment la face, les sillons naso-labiaux (syphilide granulée de Fournier), mentonnier, auriculaire, le front, la racine des cheveux, et dans ces localisations ils présentent souvent un aspect saillant, et cette coloration rouge-vineuse, cet état squameux de la peau qui appartient aux processus séborréiques (Unna). Bien qu'il n'y ait pas là de règle absolue, la syphilide miliaire nous a paru plus fréquente chez la femme; elle s'observe principalement chez les sujets faibles, anémiés ou même cachectiques. Elle est souvent extrêmement rebelle, nous l'avons vue durer souvent pendant plusieurs mois, et, dans un cas observé à l'hôpital de Lourcine et traité énergiquement, nous l'avons vue persister pendant plus de dix-huit mois. Nous croyons que dans ces cas, soit à cause de l'intensité des altérations vasculaires, soit à cause de la localisation des éléments éruptifs dans les réseaux vasculaires terminaux des glandes et des papilles, les lésions papuleuses cèdent plus difficilement aux spécifiques. Comme sous-variété il faut encore citer la *syphilide papuleuse ponctuée* de Fournier, qui

occupe surtout le tronc et les membres, non le visage. Elle est remarquable par la petitesse de ses éléments légèrement prurigineux et placés à l'orifice des follicules pileux.

La syphilide papuleuse miliaire succède quelquefois à la roséole dont les macules se colorent davantage en certains points où l'on voit se former bientôt des petites papules. Quelquefois aussi les papules miliaires deviennent confluentes et forment de véritables nappes papuleuses ; on peut encore les voir associées à des syphilides lenticulaires. Enfin une des associations les plus communes et qui s'explique facilement par la localisation fréquente des éléments papuleux dans les appareils pilo-sébacés est celle de la syphilide miliaire avec la syphilide acnéiforme. Le diagnostic de la syphilide miliaire avec le *lichen scrofuleux* des enfants peut présenter des difficultés : le lichen se localise ordinairement à la poitrine, au dos, il est rare à la face ; ses éléments papuleux sont petits, groupés souvent en disques ou en cercles, non prurigineux ; en somme, l'aspect de l'éruption pourrait facilement tromper et pour se prononcer il faudra étudier l'ensemble des signes concomitants dépendant, soit de la syphilis, soit de la scrofulo-tuberculose.

Dans les *périodes déjà avancées de la période secondaire*, on voit se développer des formes tardives dans lesquelles l'élément papuleux prend des formes régulières le plus souvent arrrondies ou elliptiques : telles sont les *syphilides papuleuses annulaires*, *circinées*, *orbiculaires*, dues parfois manifestement à un processus éruptif qui se résout à son centre et progresse excentriquement.

L'anneau papuleux peut être plus ou moins saillant dans ces variétés. Elles siègent souvent à la face, au voisinage du nez et de la bouche, au front, à la nuque, au scrotum, et elles forment tantôt des demi-cercles, tantôt des cercles complets ; souvent aussi les anneaux se rencontrent et forment des figures plus ou moins bizarres. Les syphilides annulaires peuvent être généralisées. Elles ne sont pas rares chez les individus déjà traités : en évoluant, les éruptions syphilitiques tendent à affecter de plus en plus des formes régulières, symétriques, dans lesquelles dominent les éléments arrondis ou en demi-cercles.

Deuxième variété. — Syphilides papuleuses avec altérations de l'épiderme. — 1° Syphilides papulo-squameuses. — Dans les syphilides que nous venons de passer en revue, l'épiderme paraît peu atteint ; s'il s'épaissit, s'il desquame, ses altérations sont accessoires et insuffisantes pour faire modifier sinon la nomenclature, au moins la classification adoptée. Dans les formes suivantes l'altération de l'épiderme est un caractère important et qui nécessite l'adjonction d'un qualificatif spécial au terme de syphilide papuleuse.

Sous le nom de *syphilide papuleuse psoriasiforme*, on décrit des éléments papuleux recouverts de squames sèches, plus ou moins

adhérentes, simulant les papules du psoriasis, pouvant même donner par le grattage avec l'ongle une squame argentée comme dans le psoriasis, en sorte que parfois le diagnostic doit être fait non d'après la lésion élémentaire elle-même, mais d'après sa localisation différente de celle qu'affecte le psoriasis, d'après son évolution et d'après l'action du traitement. Les syphilides psoriasiformes affectent parfois la forme circinée (Fournier). Un des meilleurs caractères différentiels du psoriasis syphilitique est l'infiltration papuleuse qui est plus compacte, plus profonde que dans le psoriasis vrai ; d'un autre côté, dans celui-ci la squame est ordinairement plus lamelleuse, moins tenace et moins résistante au grattage. Fournier a récemment signalé une éruption causée par l'antipyrine et pouvant facilement simuler le psoriasis palmaire chez les syphilitiques.

Certaines *syphilides pityriasiformes* ou *eczématiformes* peuvent de la même manière ressembler à diverses formes de l'eczéma. Il y a plus, elles peuvent déterminer dans le derme et l'épiderme des altérations semblables à celles de l'eczéma, et notamment de l'eczéma dit séborréique d'Unna; dans ces cas où l'on voit l'épiderme former des squames adhérentes, épaisses, croûteuses, d'apparence grasse, reposant sur un fond rouge vineux, pigmenté ; les modes de traitement applicables à l'eczéma réussissent souvent mieux que ceux que l'on emploie d'ordinaire contre les syphilides. Il y aurait donc réellement un processus eczémateux localisé aux glandes de la peau. Dans ces cas les éléments de l'éruption syphilitique sont placés autour des follicules et les suivent jusqu'à leur embouchure. Ce mélange de lésions séborréiques et syphilitiques s'observerait aussi, d'après Unna, dans les syphilides localisées à la lisière du cuir chevelu, dans les syphilides annulaires tardives qui surviennent à la paume des mains, ordinairement unilatérales et s'accompagnant de squames dures, épaisses, crevassées, avec chaleur et prurit. On peut les observer aussi pour les syphilides annulaires du front, des lèvres, des joues et des ailes du nez, etc.

Dans d'autres formes, l'épiderme devient épais, compact, dur à la surface de la papule : c'est la *syphilide papuleuse cornée*, siégeant ordinairement aux mains. Cette prolifération épidermique peut former de véritables durillons (*clavi syphilitici* de Lewin) nettement circonscrits, qui recouvrent la papule. Des épaississements cornés caractéristiques s'observent aussi à la paume des mains et à la plante des pieds dans ces syphilides que l'on désigne sous les noms de *psoriasis syphilitique plantaire et palmaire*. L'épiderme très épais, très dur, se crevasse souvent dans les plis et sous l'influence des mouvements, et il en résulte des fissures profondes et douloureuses. Cette localisation spéciale des syphilides papuleuses a une grande valeur diagnostique. On peut distinguer plusieurs formes de syphilide palmaire et plantaire : une *forme maculeuse*, assez rare et

de courte durée ; la *forme papuleuse commune* dans laquelle les éléments, au lieu d'être saillants comme dans les syphilides papuleuses des autres régions de la peau, se développent en profondeur à cause de la résistance de l'épiderme ; ces papules sont brunâtres et à leur surface l'épiderme s'épaissit, et souvent se crevasse et desquame ; enfin la *syphilide papuleuse cornée* et la *syphilide papuleuse annulaire*, dont nous avons parlé plus haut. Cette dernière forme est tardive et régionale, tandis que les formes maculeuse et papuleuse se développent souvent en même temps que les éruptions généralisées.

2° **Syphilides papulo-érosives.** — Au lieu de se recouvrir d'une carapace cornée, l'élément papuleux cutané devient parfois humide, et laisse suinter un liquide sanieux, souvent fétide. Dans ces cas le revêtement corné s'est détaché et les couches molles de l'épiderme hypertrophié sont à nu. Les syphilides prennent accidentellement cet aspect quand elles sont situées dans les régions humides, ou au voisinage des orifices et dans les plis cutanés où l'épiderme peut macérer.

On a souvent appelé ces syphilides *condylomes aplatis* ou encore *plaques muqueuses de la peau*, dénominations mauvaises qu'il vaut mieux remplacer par celle de *syphilide cutanée papulo-érosive*. Ces syphilides sont surtout fréquentes dans la région ano-génitale chez l'homme et à la vulve chez la femme ; elles s'observent encore entre les doigts et les orteils, dans tous les plis de la peau, au nombril, sous les seins, etc. Elles deviennent souvent *végétantes*, *verruqueuses*, *hypertrophiques*, sous l'influence de la malpropreté, de causes d'irritations et d'infections secondaires particulières au siège qu'elles occupent. La sécrétion irritante de ces syphilides provoque souvent le développement de nouveaux éléments papuleux dans leur voisinage.

Il faut rapprocher d'elles ces *syphilides papillomateuses* dites *frambœsiformes* (*frambœsia syphilitica*) que l'on peut observer dans les régions pileuses et notamment au cuir chevelu, à la face, aux aisselles, à l'anus, aux organes génitaux. Petrini a récemment publié l'observation d'une femme qui présenta pendant la période secondaire une éruption de syphilide frambœsiforme généralisée, avec examen histologique montrant le développement papillomateux des lésions. Ces syphilides, au point de vue du diagnostic différentiel, sont comparées par les auteurs au *frambœsia* des pays tropicaux, au *pemphigus végétant*, au lupus *papillomateux*. Unna croit que la disposition de ces syphilides à devenir végétantes et papillomateuses est due à l'intervention d'un processus séborréique combiné avec la syphilis.

A la surface de certaines syphilides d'emblée suintantes et suppurantes, les produits d'exsudation se dessèchent et forment des croûtes superficielles plus ou moins adhérentes, jaunâtres, verdâtres ou colorées en brun par le sang (*syphilides papulo-croûteuses*).

Parmi les infections secondaires qui peuvent les atteindre, il faut

signaler celle qui amène à leur surface la production de pseudo-membranes et qui paraît due en grande partie au staphylocoque blanc (*syphilide papulo-érosive diphtéroïde*). En réalité il s'agit là d'une complication véritable et non d'une variété indépendante.

Les syphilides papulo-érosives peuvent s'ulcérer lorsqu'elles sont placées dans les plis; il se forme alors à leur surface des fissures, des *rhagades*. Elles peuvent encore s'*ulcérer* par le fait des infections secondaires au point de simuler parfois le chancre mou.

Les syphilides papulo-érosives doivent compter parmi les plus importantes à bien connaître, à cause de leur fréquence et à cause des propriétés éminemment contagieuses de la sanie qu'elles sécrètent.

Le plus souvent elles sont tout à fait indolentes et ne se rendent intolérables que par les écoulements et la fétidité qu'elles causent. De même que les autres syphilides papuleuses, elles disparaissent, sauf le cas de complications ulcéreuses, sans laisser de traces permanentes de leur passage.

3° **Syphilides vésiculeuses; bulleuses.** — Il faut établir deux subdivisions bien tranchées entre les syphilides qui se terminent par résolution sans laisser de traces (*syphilides vésiculeuses* et *bulleuses*), et celles qui aboutissent à une suppuration ulcérative suivie de cicatrices.

Sous le nom de *syphilide herpétiforme*, Fournier a décrit une poussée de papulo-vésicules petites, ordinairement nombreuses, dans lesquelles la vésicule de courte durée ne tarde pas à se rompre et à être remplacée par une petite croûte. Horteloup a décrit, sous le nom de *syphilide varicelliforme*, des papulo-vésicules disposées quelquefois en cercles et dont le contenu se dessèche et devient dur.

Il est très fréquent de voir se former au sommet des petites papules des vésicules très petites, parfois acuminées, dont le contenu ne tarde pas à se concréter. Ces éléments, qui ont pour centre les poils et les glandes sébacées, sont en réalité des folliculites syphilitiques : on donne à cette variété, qui n'est pas rare et qui est assez tenace, le nom *syphilide acnéiforme* ou simplement le nom d'*acné syphilitique*. Elle accompagne assez fréquemment la syphilide papuleuse miliaire et elle diffère notablement de l'acné vraie par l'inflammation moindre et la coloration rouge sombre de la papule sous-jacente à la vésicule. C'est la variété de syphilide à petites vésicules la mieux établie.

Enfin sous le nom de *syphilide varioliforme* (Bazin), on décrit une forme bien caractérisée de syphilide siégeant au tronc, sur les membres et à la face et dans laquelle les éléments sont constitués par une papulo-vésicule ronde et aplatie plus volumineuse que dans la forme précédente, souvent ombiliquée à son centre. Elle simule à s'y méprendre la pustule variolique encore récente, et ne peut guère en être distinguée que par la couleur cuivrée plus nettement accentuée. L'erreur est d'autant plus à éviter, que cette éruption est précédée

et accompagnée parfois de *fièvre*, et qu'elle peut se développer en une poussée d'éléments présentant des caractères très homogènes. Au bout de quelques jours le contenu de la vésicule se dessèche et il se forme une croûte qui tombe bientôt. Souvent on voit persister alors un élément papuleux dont le centre est déprimé, ainsi que cela se voit souvent dans la variole.

Ces diverses variétés de syphilides vésiculeuses à petits éléments sont habituellement plus tardives que les formes papuleuses simples et disparaissent sans laisser de cicatrices.

La *syphilide bulleuse* est rare et même contestée. Nous avons observé, à l'hôpital du Midi, trois fois des bulles au cours de la syphilis secondaire, dans deux cas sur le scrotum ; mais nous n'oserions pas affirmer que l'éruption fût réellement dépendante de la syphilis.

4° **Syphilides pustuleuses et pustulo-ulcéreuses.** — Les syphilides pustuleuses se présentent sous diverses formes et à divers degrés. Parfois il s'agit seulement d'éruptions dans lesquelles une pustulette très petite et promptement desséchée surmonte l'élément papuleux. Parfois ces pustules sont plus volumineuses et arrivent à former des ecthymas. Quelquefois aussi les éléments en suppuration sont confluents, leur contenu forme des croûtes jaunâtres ou noirâtres superficielles et peu adhérentes. Ils constituent un véritable *impetigo syphilitique* qui n'est pas rare chez les enfants. Chez l'adulte la syphilide impétigineuse occupe surtout les parties velues et la face. Elle est plus rare sur les membres. Elle a une grande valeur diagnostique à cause de sa fréquence au cuir chevelu.

Sous le nom d'*impetigo rodens syphilitique* on a décrit une syphilide ulcéreuse assez rare, occupant la face et qui nous paraît devoir être rangée avec les syphilides pustulo-ulcéreuses.

Dans les syphilides *pustuleuses et pustulo-ulcéreuses* il y a lieu de tenir compte à la fois de la syphilis et de l'intervention de microbes pyogènes (*Staphyloccocus albus* et *aureus*) qui viennent aggraver le processus. Elles forment des pustules plus ou moins larges, que l'on désigne fréquemment sous le nom d'*ecthyma syphilitique*. La suppuration se forme très rapidement, presque d'emblée dans les pustules et dans le derme. Suivant la profondeur du foyer de suppuration et de l'ulcération qui en est la suite, on distingue *deux variétés d'ecthyma*, l'*une superficielle*, l'*autre profonde*. A la surface de l'ulcération le pus se concrète et forme des croûtes noirâtres ou verdâtres, mélangées de sang desséché. Dans la variété désignée sous le nom de *rupia*, les croûtes sont épaisses et stratifiées en écaille d'huître, reposant sur une couche de pus fournie par l'ulcère sous-jacent. Ces syphilides pustulo-ulcéreuses sont parfois disséminées et assez souvent groupées. Le traitement démontre bien dans leur pathogénie la double action de la syphilis et des infections locales secondaires : il faut, en effet, agir localement par l'occlusion et l'antisepsie et en

même temps prescrire les spécifiques. A la suite de ces ulcères, on voit se former une *cicatrice* déprimée à son centre, ordinairement pigmentée à la périphérie, présentant souvent une surface rayonnée ou gaufrée, indélébile. Tout en faisant la part des infections secondaires dans la pathogénie de l'ecthyma et du rupia, il faut reconnaître que le rôle capital appartient à la syphilis dans ces formes d'éruption. Il est à noter que l'élément pustuleux a toujours une base d'infiltration papuleuse qui est due à la syphilis et dont l'extension rapide précède le développement de la fonte suppurative et de l'ulcération. De plus ces syphilides se présentent souvent avec les mêmes caractères, sous forme de poussées successives, dans des cas graves qui ont présenté pendant toute leur évolution une tendance aux lésions profondes et aux lésions ulcéreuses. Les ulcères peuvent même se produire simultanément du côté des muqueuses. Enfin l'action du traitement général se fait sentir parfois avec une rapidité qui ne peut laisser douter de la prépondérance de la syphilis dans leur développement.

Dans les syphilides pustulo-ulcéreuses il faut distinguer celles qui sont relativement précoces et apparaissent disséminées dans les poussées éruptives papuleuses ou papulo-vésiculeuses dont elles semblent une exagération, et celles qui surviennent d'une manière indépendante, dans une éruption uniforme, en divers points du corps ; ces dernières, sauf dans le cas de syphilis maligne précoce, sont plus tardives et surviennent souvent vers la fin de la période secondaire. On leur a attribué la qualification d'accidents secondo-tertiaires, qu'elles justifient par la date de leur apparition et leur évolution destructive.

Les ulcères causées par ces syphilides pustulo-ulcéreuses sont disséminés, et d'une forme arrondie en rapport avec leur origine éruptive. Celle-ci se reconnaît parfois très nettement à la forme papuleuse des éléments qui ont suivi une marche moins aiguë.

Alopécie et onyxis. — Les manifestations secondaires de la syphilis atteignent fréquemment les annexes de l'épiderme, les ongles et le système pileux.

L'*alopécie* a une grande valeur diagnostique à cause de sa fréquence et de ses caractères spéciaux : le malade s'aperçoit, vers le troisième ou quatrième mois, que le peigne entraîne un plus grand nombre de cheveux qu'à l'ordinaire. Bientôt la calvitie devient visible, les espaces dénudés sont disséminés dans le cuir chevelu : les poils sont éclaircis, mais ne disparaissent pas complètement en certains points, comme dans la pelade. C'est une alopécie en *clairières* (Fournier) et non une alopécie en aires, comme dans cette dernière maladie. Elle atteint non seulement les cheveux, mais aussi la barbe, les cils, les sourcils qui se raréfient, surtout à leur partie externe. Dans certains cas très intenses, l'alopécie peut être considérable, presque totale.

L'alopécie syphilitique est loin d'être constante, mais elle est fréquente ; elle appartient exclusivement à la période secondaire (Four-

nier). C'est un signe d'une valeur presque absolue lorsqu'on le constate directement. Il frappe l'attention des malades et il faut en tenir compte dans les cas obscurs ou anciens, quand on est obligé de recourir aux commémoratifs pour établir le diagnostic.

Il faut, semble-t-il, songer à deux causes de la chute des cheveux dans la syphilis secondaire : l'une, véritable trouble de la nutrition analogue à ce que l'on observe dans les grandes pyrexies, dans la fièvre typhoïde, par exemple ; l'autre, *secondaire*, dépendant des éruptions qui se font sur le cuir chevelu. La chute des cheveux se fait, en effet, par touffes disséminées rappelant la disposition des éruptions cutanées de la période secondaire. Il ne faut pas oublier que des lésions éruptives peuvent atteindre les papilles et les follicules pileux situés à une grande profondeur sans qu'il en paraisse rien d'évident à la surface du cuir chevelu. Pourtant il n'est pas rare que l'alopécie s'accompagne de troubles visibles indiquant l'irritation de la peau ; c'est notamment la séborrée parfois légère, sans irritation visible de la peau et parfois très intense avec formation de squames quelquefois adhérentes et épaisses. Il résulterait des recherches de Giovannini que la chute des cheveux est due à une *folliculite pilaire* profonde.

Les éruptions maculeuses, soit la roséole, soit la syphilide pigmentaire du cou, peuvent s'étendre au cuir chevelu. Les formes éruptives les plus fréquentes sont les papules lenticulaires, assez souvent accompagnées de squames et suivies de la chute des cheveux. Les syphilides papulo-érosives et impétigineuses sont fréquentes dès le début de la période secondaire et ont une réelle valeur diagnostique ; les infections secondaires expliquent facilement la fréquence de la suppuration et des croûtes dans les syphilides du cuir chevelu. Les éruptions sont localisées souvent sur les appareils pilo-sébacés et donnent naissance à la syphilide *acnéiforme* disséminée ou confluente et promptement recouvertes de croûtes de suppuration jaunâtre ou noirâtre traversées par les poils. Au moment de la résolution de ces diverses syphilides, les cheveux tombent dans les points affectés, et laissent des espaces rouges ou pigmentés : cette chute des cheveux est également temporaire et ne tarde pas à se réparer.

La repousse des cheveux d'ailleurs est la règle et elle ne se fait pas attendre longtemps, si le traitement de la syphilis est institué de bonne heure. Dans le cas contraire, si l'alopécie a duré longtemps, il se peut que, dans certains points au moins, la diminution du nombre des cheveux soit sensible.

Les altérations des ongles peuvent se produire sans qu'on observe d'éléments éruptifs apparents. Dans une première forme, l'ongle se déforme, s'épaissit, devient très saillant, incurvé et très convexe dans sa portion centrale, tandis qu'il paraît se resserrer sur ses bords ; il peut se détacher au niveau de sa racine, se décoller et tomber en entier, quelquefois à l'insu des malades.

Dans une autre forme plus légère, l'ongle devient cassant, s'écaille et se brise très facilement (*onyxis craquelé*). Quelquefois il est extrêmement épaissi; à son bord libre il peut présenter 2 ou 3 millimètres d'épaisseur (*onyxis hypertrophique*). Il est devenu lamelleux, poreux, et se fendille tantôt verticalement, tantôt transversalement ou en éclats. On ne voit rien de particulier sur les bords de l'ongle, où la peau peut paraître absolument normale.

A côté de ces altérations, qui sembleraient dépendre d'un simple trouble de nutrition sans lésion apparente, se placent les *éruptions sous-unguénales* et *périunguéales*. Les lésions de l'ongle sont semblables à celles que nous venons de décrire, mais avec une tuméfaction inflammatoire manifeste du derme sous et périunguéal. Dans certains cas il se produit même des altérations de l'épiderme, avec un épaississement plus ou moins accentué (*périonyxis squameux* ou *corné*). Parfois, à travers l'ongle, on distingue très bien des petites papules brunâtres : à ce niveau l'ongle s'altère, se ramollit, se fendille verticalement ou transversalement, quelquefois se déprime en cupule. L'ongle peut être ainsi détruit partiellement et l'on observe sur ces parties latérales ou bien transversalement des sillons ou même des pertes de substance, des encoches qui se déplacent à mesure que l'ongle grandit.

Ces diverses variétés représentent l'*onyxis syphilitique sèche*; dans d'autres cas, les lésions papuleuses, surtout développées à la racine ou sur les parties latérales de l'ongle, deviennent exubérantes, érosives, puis ulcéreuses. L'ongle enfoncé dans le derme bourgeonnant est décollé peu à peu; il s'arrache facilement et arrive quelquefois à tomber spontanément, surtout lorsque l'ulcération occupe toute la périphérie de l'ongle. L'ongle nouveau est presque toujours plus mince, plus petit et mal formé. Cette variété dans laquelle interviennent les infections secondaires est désignée sous le nom de *périonyxis ulcéreuse* ou *papulo-ulcéreuse*.

Syphilides secondaires des muqueuses. — On peut les grouper dans le tableau suivant :

Syphilide maculeuse ou exanthématique.

Roséole des muqueuses.

Syphilides papuleuses ou plaques muqueuses.

Syphilides papuleuses et papulo-érosives.

Syphilide papulo-hypertrophique. { condylome. / syphilide végétante. / papillomateuse ou framboesiforme. }

Syphilide avec exsudat ou papuleuse diphtéroïde.

Syphilide papulo-ulcéreuse...... { ulcération superficielle : rhagade, fissure. / ulcération atteignant le derme, avec réparation cicatricielle apparente. }

Syphilide pustuleuse (rare).

Nous ne ferons que rappeler ici brièvement les caractères généraux des syphilides des muqueuses : ce sont des lésions élémentaires papuleuses, humides, sécrétantes, éminemment contagieuses, constituant la *source principale où s'alimente la vérole* (Fournier), guérissant facilement en général, mais récidivant aussi très fréquemment.

La *syphilide maculeuse* ou *érythémateuse*, ou encore *roséole des muqueuses*, constituée par de simples macules rouges, plus ou moins étendues, quelquefois érosives, se voit surtout nettement dans la bouche, dans le pharynx, sur la voûte palatine, à la vulve, sur le gland. Tarnowsky admet aussi l'existence de syphilides maculeuses du vagin et de l'urètre qui pourraient être l'occasion de contagion par les sécrétions qu'elles provoquent.

La *syphilide pustuleuse* ou mieux *papulo-vésiculeuse* est rare sur les muqueuses : il se forme rapidement une exulcération superficielle due à la chute de l'épithélium soulevé.

La *syphilide papuleuse*, que l'on désigne trop souvent du mauvais nom de *plaque muqueuse*, correspond à la papule cutanée. Une de ses formes les plus communes est la *syphilide papulo-érosive* qui peut présenter divers aspects suivant l'intensité du processus éruptif et les altérations des épithéliums : formes plate, lisse, rouge (exemple : plaques lisses de la langue), ou bien formes saillantes, formes blanchâtre, *opaline*, laiteuse. Ces divers types se voient dans la bouche et dans le pharynx, sur la langue, aux organes génitaux où l'on peut les observer facilement, surtout chez la femme. Comme les papules cutanées, les syphilides papulo-érosives des muqueuses peuvent affecter des formes annulaires. A la langue elles peuvent être facilement confondues avec la *glossite exfoliatrice marginée*, affection bénigne qui s'observe assez fréquemment chez les enfants et quelquefois chez l'adulte, et qui est souvent remarquable par sa ténacité. Mais cette forme de glossite est plus superficielle que les syphilides ; l'infiltration dermique est presque nulle, et les contours cerclés qu'elle présente sont dus à un léger épaississement de l'épiderme contrastant avec la desquamation qui a lieu au centre des éléments ; enfin, en raison même de cette superficialité, les cercles varient très fréquemment de forme, d'étendue et même de siège et se déplacent à la surface de la muqueuse parfois du jour au lendemain.

Fréquemment la syphilide papulo-érosive devient saillante, notamment chez les sujets alcooliques ou encore dans les régions où elle est exposée à des causes d'irritation incessantes. Elle peut devenir *papulo-hypertrophique* (amygdales, langue, vulve, anus, organes génitaux, etc.), et revêtir divers aspects suivant les lésions du revêtement épithélial et des papilles : syphilides papulo-hypertrophiques végétantes, papillomateuses, etc. Ces syphilides coïncident souvent dans la région ano-génitale avec des syphilides hypertrophiques de la peau, qui s'étendent parfois sur une grande surface.

Elles ressemblent beaucoup aux végétations simples qui les accompagnent parfois et qui s'en distinguent par leur coloration plus franchement rouge, par leur disposition en feuillets séparables et par leur indépendance par rapport au derme.

L'aspect des syphilides est fréquemment modifié par les cautérisations, surtout par l'application du nitrate d'argent qui les blanchit et les rend plus apparentes. Le développement d'exsudats pseudo-membraneux *diphtéroïdes*, à leur surface, leur donne une coloration blanc jaunâtre. Le plus souvent ces pseudo-membranes se détachent avec facilité. Dans la gorge elles peuvent simuler à s'y méprendre les membranes de la diphtérie, au point de nécessiter dans certains cas l'examen bactériologique. (Boulloche.)

Les syphilides des muqueuses s'*ulcèrent* assez fréquemment, mais le processus ulcératif est ordinairement superficiel et n'entame pas le derme, il s'agit presque toujours de *rhagades*, de *fissures* de l'épiderme, comme dans les plaques muqueuses de l'anus, de la commissure des lèvres, de la langue. Parfois cependant, l'ulcération est plus profonde et entame le derme ; nous avons pu constater des fibres élastiques dans le pus recueilli à sa surface. Ces syphilides *papulo-ulcéreuses* ne sont pas rares aux organes génitaux de la femme, où elles présentent quelquefois la forme cerclée (Fournier). La réparation, dans ces cas, s'accompagne de cicatrice apparente, blanchâtre et très superficielle. Des ulcérations plus profondes peuvent aussi survenir aux amygdales, où les plaques muqueuses présentent souvent une ténacité extrême. Il s'agit dans ces cas de syphilides papuleuses modifiées par l'intervention de processus surajoutés à la syphilis : elles ont été envahies par les microbes spéciaux à la région qui ont exagéré les lésions causées par l'agent pathogène de la syphilis.

Ces *complications* sont surtout nombreuses à l'occasion des syphilides de la muqueuse des organes génitaux : l'intertrigo, des folliculites, des dermites plus ou moins étendues les accompagnent ordinairement. Ces dermites produisent souvent des œdèmes de la région, avec épaississement scléreux des grandes lèvres chez la femme, ou du prépuce chez l'homme. A la bouche, la répétition incessante et prolongée des syphilides papulo-érosives peut amener un certain degré d'altération scléreuse de la langue, de la joue et de la commissure des lèvres jointe à une altération de l'épiderme qui s'épaissit, devient blanchâtre et nacré : c'est la *leucoplasie buccale*, improprement appelée aussi *psoriasis buccal*. Il est incontestable que la leucoplasie offre chez les syphilitiques une fréquence particulière. Mais elle n'est pas de nature syphilitique ; il est seulement possible que la syphilis et le traitement mercuriel, en augmentant les causes d'irritation de la bouche, favorisent le développement plus fréquent de cette affection chez les syphilitiques. En réalité, ce serait chez eux une affection parasyphilitique dans l'étiologie de laquelle le tabac joue

presque toujours un rôle très important et sur laquelle le traitement spécifique a peu de prise.

Siège. — Anatomie pathologique. — Nous serons très bref sur les localisations principales des syphilides secondaires des muqueuses, car elles seront l'objet de descriptions particulières dans l'étude des maladies de chaque organe.

Elles peuvent se produire sur toutes les muqueuses, mais les plus importantes, au point de vue du diagnostic, sont celles des organes génitaux et de la cavité bucco-pharyngienne, à cause des contagions si fréquentes dont elles sont l'origine. Fréquemment les syphilides papulo-érosives s'observent au nez, où elles s'accompagnent de la formation de croûtes purulentes. Les syphilides du larynx produisent un enrouement qui, par sa fréquence, ne manque pas de valeur pour le diagnostic de la syphilis.

Aux organes génitaux de l'homme les syphilides présentent presque tous les types connus, simples macules, syphilides planes, papulo-érosives, opalines, syphilides en demi-cercles, etc. Chez la femme les variétés d'aspect sont encore plus nombreuses ; de plus les syphilides n'occupent pas seulement les organes génitaux externes, elles peuvent se produire sur le vagin et sur le col sous les divers aspects habituels, papuleux, en rhagades, ulcéreux, etc. Elles sont ainsi la cause de contagions parfois difficiles à expliquer, car l'examen au spéculum doit être fait dans ces cas avec le plus grand soin.

Anatomiquement, la syphilide des muqueuses reproduit fidèlement les lésions similaires de la peau. On y retrouve la *même constitution de la papule*, sur laquelle nous n'insisterons pas : 1° du côté du derme, hypertrophie constante et parfois considérable des papilles qui sont infiltrées de cellules embryonnaires ; formation dans le chorion de la muqueuse d'une nappe discoïde plus ou moins volumineuse constituée par une infiltration cellulaire avec prédominance des lésions à la périphérie et dans les parois des vaisseaux ; 2° hyperplasie épithéliale considérable du corps muqueux dont les prolongements s'enfoncent dans le derme ; cet état d'hypertrophie est causé en grande partie par l'infiltration du corps muqueux par les leucocytes qui sont exsudés dans les parties superficielles du chorion. Cette infiltration leucocytique contribue à donner lieu à l'apparence laiteuse, opaline des syphilides des muqueuses. Presque toujours il se forme dans l'épiderme des lacunes par suite de la destruction d'un certain nombre de cellules et ces lacunes se remplissent de globules blancs (abcès cavitaires de Leloir et Cornil). Ces lésions dépendent aussi en partie de l'envahissement de la papule par les microbes de la région.

Il s'établit, en somme, une véritable exsudation suppurative constante à la surface des syphilides papulo-érosives et par laquelle s'explique l'extrême contagiosité de ces lésions. Tout ce processus est exagéré dans les syphilides papulo-hypertrophiques. Pourtant la

résolution complète est la règle pour les papules des muqueuses, comme pour les papules cutanées. Elles disparaissent sans laisser de traces apparentes de leur passage et il en est de même pour les exulcérations lorsqu'elles n'intéressent que l'épithélium.

Marche de la période secondaire. — On peut distinguer deux phases dans l'évolution de la période secondaire. 1° Une phase de généralisation de l'infection, dans laquelle les manifestations de la syphilis se produisent dans tout l'organisme avec les caractères d'une infection à marche rapide, dans laquelle les éruptions cutanées au moment de leur éclosion se généralisent comme dans les fièvres. Cette première phase mérite le nom souvent employé de *phase éruptive*; en moyenne elle s'étend du deuxième au cinquième mois. La roséole, les syphilides papuleuses généralisées dominent dans cette phase. 2° A partir du cinquième ou du sixième mois, l'infection n'est plus aussi active ; habituellement les éruptions de la première phase ont disparu. Une récidive se produit souvent vers le sixième mois, mais avec une tendance marquée à la localisation dans une région du tégument. Il en est de même des récidives qui peuvent se produire à la fin de la première année ou dans la seconde année ; il s'agit presque toujours de poussées de plaques muqueuses, ou bien d'une syphilide cutanée régionale, exemple : la syphilide psoriasiforme palmaire ou plantaire. En même temps les manifestations d'ordre infectieux disparaissent complètement ou s'atténuent de plus en plus. Les syphilides, tout en conservant le type papuleux, sont plus régulières, plus disciplinées dans leurs formes en demi-cercles, en anneaux. Leur développement, leurs transformations sont plus lentes. La roséole tardive, les syphilides papuleuses annulaires, très souvent les syphilides pustulo-ulcéreuses, les onyxis, sont des *formes de transition* appartenant surtout aux stades avancés de la période secondaire. Il faut y ajouter certaines localisations viscérales, laryngite, arthropathies, sarcocèle, etc.

De même qu'il existe des cas d'accidents tertiaires précoces, il y a aussi des cas d'*accidents secondaires tardifs* dans lesquels on peut retrouver certaines manifestations de la période secondaire à des dates extraordinaires. Les syphilides papuleuses de certaines muqueuses et même de la peau peuvent s'observer un grand nombre d'années après le début de la syphilis. Nous avons vu plusieurs éruptions de plaques muqueuses de la langue se succéder chez une jeune fille syphilitique héréditaire, âgée de seize ans. Nous avons observé, à l'hôpital du Midi, deux malades qui avaient eu des séries annuelles de syphilides papulo-érosives toujours localisées au scrotum et au fourreau de la verge, l'un depuis douze ans, l'autre depuis dix-huit ans.

Ces faits sont exceptionnels; après une, deux ou trois récidives de manifestations du côté de la peau ou des muqueuses, la période secondaire devient silencieuse. Dès la seconde année les accidents extérieurs capables de transmettre directement la maladie peuvent

avoir cessé, surtout quand il s'agit de sujets traités. Cette *troisième phase latente* de la période secondaire s'étend en moyenne jusqu'à la fin de la quatrième année. Mais pendant ce temps la syphilis n'est latente qu'en apparence ; en réalité, l'infection persiste et s'accuse souvent par la persistance des adénopathies, par un certain degré d'affaiblissement, par de l'anémie, etc. De plus, elle peut encore être contagieuse par les lésions extérieures qui peuvent survenir inopinément, et surtout par la transmission héréditaire qui deviendra de plus en plus rare à partir de la fin de la quatrième année.

En somme, dès la seconde moitié de la première année de la syphilis, on voit se produire dans ses manifestations et dans sa marche des modifications qui indiquent une transformation graduelle du virus : la maladie devient latente, ou bien ses réactions se modifient progressivement, sont plus localisées. Plus tard enfin, les manifestations nouvelles vont différer assez de celles de la période secondaire pour qu'aucune confusion ne soit possible.

Formes. — Les *formes* de la syphilis secondaire sont très nombreuses. On peut cependant distinguer quelques types facilement reconnaissables. 1° La syphilis *abortive*, dans laquelle les accidents peuvent être atténués au point de faire douter du diagnostic. Dans quelques cas rares, tout se borne au chancre et à l'adénopathie de voisinage. 2° La syphilis *régulière*, dans laquelle les manifestations de la période secondaire s'observent à des degrés très variés, syphilis *bénigne* à manifestations atténuées et de courte durée ; syphilis *moyenne*, très commune avec des manifestations plus ou moins accentuées parfois du côté des divers appareils, mais cédant au traitement spécifique. 3° La syphilis *forte*, à manifestations étendues, multiples, récidivantes, tenaces, nécessitant un traitement énergique et prolongé.

Bien que les syphilides cutanées et muqueuses nous permettent, suivant leur nature et leur évolution, d'apprécier ordinairement d'une manière assez exacte l'intensité de l'infection, il ne faut pas oublier que celle-ci peut porter ses effets sur tous les appareils et que nous avons à redouter ses localisations profondes et viscérales plus que ses manifestations extérieures.

Il n'est pas rare d'observer des *syphilis irrégulières*, *anormales* dans lesquelles les éruptions se succèdent d'une manière désordonnée. Il est assez commun de voir des éruptions papuleuses diverses, cutanées ou muqueuses, précéder la roséole. Les effets du traitement se manifestent parfois en reculant l'époque d'apparition des accidents secondaires. On peut voir aussi des éruptions papuleuses succéder à des éruptions pustulo-ulcéreuses, etc.

Sous le nom de syphilis *maligne* ou *galopante* on entend une syphilis dans laquelle des accidents à forme destructive, pouvant être semblables à ceux de la période tertiaire, se montrent peu de temps

après le chancre et sans transition, dès la période secondaire, qui est pour ainsi dire supprimée. Il est possible, mais non de règle, que la malignité s'accuse dès le chancre, qui est quelquefois très étendu, ulcéreux, parfois gangreneux. Les phénomènes d'infection se déclarent après une seconde incubation très courte, quelquefois avec fièvre, anémie et affaiblissement rapides. Les éruptions exanthématiques, roséole ou papules, cèdent rapidement la place à des éruptions pustulo-ulcéreuses ou même à des syphilides presque d'emblée ulcéreuses (Dubuc, Ory, Baudouin) (1). Avant même la fin de la première année, ou au commencement de la seconde, on peut voir paraître des lésions inflammatoires d'ordre tertiaire, des gommes musculaires, des gommes de la langue (Mauriac), des nécroses osseuses du nez, du palais, des lésions viscérales, etc. Dans ces syphilis dénutritives (Fournier), l'anémie s'accentue promptement, le malade perd ses forces et maigrit très rapidement d'une manière extraordinaire. Il a de la fièvre au moment des poussées éruptives. Les effets du traitement n'ont souvent qu'une très courte portée ; les accidents se répètent *presque sans trêve*, sous forme de syphilides ulcéreuses, de gommes, etc. Ces syphilis galopantes s'accompagnent souvent de déterminations viscérales, qui, dans les formes normales de la maladie, ne surviennent qu'à une époque tardive, néphrite, syphilis des centres nerveux, de l'œil, de l'oreille, des voies aériennes, etc. Les formes malignes ne sont pas rares ; elles sont relativement beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. L'alcoolisme, la scrofulo-tuberculose, l'âge avancé, les diverses causes de dépression morale ou physique, sont les principaux *facteurs de gravité* (Fournier) de la syphilis, mais il faut bien reconnaître que la syphilis maligne s'observe aussi parfois sans qu'on puisse démêler sa véritable cause. Parmi ces syphilis malignes, les plus graves sont celles qui s'accompagnent d'une dénutrition rapide et qui peuvent rapidement se compliquer d'autres maladies infectieuses, notamment de la tuberculose. Certains malades, après une série d'accidents, guérissent ; chez d'autres, au contraire, la maladie subit une évolution continue qui conduit les malades à la cachexie et au marasme ; d'autres succombent à une localisation du côté du cerveau ou de la moelle épinière.

PÉRIODE TERTIAIRE. — Nature. — Définition. — La dénomination souvent critiquée de syphilis tertiaire, ou de *tertiarisme*, a été conservée par la clinique parce qu'elle a le grand avantage de ne rien préjuger, tout en désignant suffisamment un état particulier de la maladie que nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de bien caractériser (2).

Pour Campana et Leloir, la période secondaire est la période des

(1) Baudouin, Syphilis graves précoces. Th. de Paris, 1889.
(2) Lancereaux, Syphilis ou syphilisme in *Leçons de clin. méd.*, 1892.

manifestations résolutives et la période tertiaire celle des manifestations non résolutives. Cette définition est exacte, mais incomplète ; elle ne donne pas une caractéristique rigoureuse, car les lésions résolutives et non résolutives peuvent se rencontrer à toutes les périodes de la syphilis, et à propos d'un grand nombre de ses accidents.

Aujourd'hui, la véritable définition semble devoir être cherchée dans les modifications que peut subir l'agent pathogène pendant son évolution dans l'organisme : à un moment donné, l'infection syphilitique s'atténue, change de caractère, mais ce changement ne pourra être bien compris que lorsque la connaissance de l'agent pathogène permettra de juger les modifications qu'il est susceptible de subir.

En effet, on peut dire que la période secondaire est la période de virulence, et la période tertiaire la période non virulente (Mauriac) ; il semble exact qu'à un moment donné la syphilis ne se transmette plus ni directement ni héréditairement, mais rien jusqu'ici ne nous permet de fixer ce moment d'une manière certaine. On a observé des faits de transmission après six, dix ans de maladie (Mauriac), et même davantage (Fournier). D'autre part des accidents qui, par leur nature, leur évolution, méritent cliniquement le nom de tertiaires, peuvent apparaître alors que la syphilis est encore manifestement contagieuse.

Pouvons-nous actuellement chercher les caractères différentiels de la syphilis tertiaire dans son évolution ? Tandis que dans la période secondaire dominent les accidents d'un caractère infectieux, diffus, avec des manifestations extérieures transitoires, au contraire, dans la période tertiaire, les symptômes de l'infection générale ont cessé ; les accidents sont localisés, les lésions sont permanentes ; ce sont des néoplasies inflammatoires avec tendance à l'organisation fibreuse et à la dégénérescence. Cette évolution toutefois peut s'observer aussi dans certains accidents de la période secondaire affectant presque toujours une localisation profonde ou viscérale. Ils s'observent dans les syphilis graves, dites malignes précoces, et la dénomination de *tertiarisme précoce* est justement employée à leur sujet. Ajoutons pourtant que ces accidents tertiaires précoces diffèrent par leur évolution de ceux qui sont plus tardifs ; ils ont une marche plus rapide, plus envahissante, un caractère inflammatoire subaigu et plus diffus, leur transmissibilité ne paraît pas douteuse.

Une modification importante va donc se produire dans le virus ou dans le terrain, au moment de la période tertiaire, mais cela veut-il dire que la maladie ainsi changée ne sera plus transmissible? Cela n'est pas rigoureusement prouvé ; car la syphilis tertiaire a des réveils brusques, des poussées qui indiquent une réelle activité du virus. Les colonies latentes se réveillent, et les éléments jeunes des néoplasies peuvent contenir l'agent pathogène dans un état de régénération, et peut-être même à l'état transmissible.

Malgré les expérimentations anciennes et même malgré les expérimentations plus récentes de Finger, il faut être circonspect en ce qui concerne la transmissibilité directe des lésions tertiaires. On peut être plus affirmatif pour la transmissibilité héréditaire qui paraît cesser d'une manière définitive pendant la période tertiaire, mais à une époque qui varie beaucoup, suivant les cas. Les auteurs ont même rapporté des observations d'individus arrivés chronologiquement à la période tertiaire, et qui pourtant transmettaient encore la syphilis à leurs enfants. Les faits de réinfection syphilitique pendant la période tertiaire (1), qu'on pourrait invoquer pour montrer combien l'infection peut s'atténuer, sont bien rares et prêtent à discussion.

Nous sommes donc loin de l'opinion admise par plusieurs auteurs, qui tendent à faire de la période tertiaire un état particulier, une affection cachectique, un état constitutionnel, une diathèse créée par le virus syphilitique, mais dans laquelle il n'intervient plus. Un tel état ne serait plus la syphilis, il viendrait se joindre au groupe des affections parasyphilitiques, dont nous parlerons plus loin. Or, dans la syphilis tertiaire, tout démontre la présence d'un agent pathogène atténué, mais toujours actif, et dont les manifestations, malgré certaines différences, restent comparables à celles de la période secondaire.

Nous croyons aussi qu'il y a une exagération évidente à vouloir expliquer actuellement les changements que subit la syphilis dans ses diverses périodes d'après les données que nous fournit la bactériologie dans d'autres maladies. Pendant la période secondaire, l'agent pathogène serait, pour quelques auteurs, très comparable à ceux des exanthèmes aigus, il produirait les lésions locales, tandis que les symptômes généraux et l'immunité s'expliqueraient par les toxines (Finger). A la troisième période, l'agent pathogène pourrait rester inerte, il produirait les gommes, mais non les lésions inflammatoires diffuses telles que le tabès et la paralysie générale qui seraient dues à des toxines. Ces hypothèses sont encore prématurées. Aujourd'hui les données de la bactériologie sont encore plus insuffisantes que celles de l'anatomie pathologique pour servir à déterminer la nature de la période tertiaire.

La période tertiaire serait donc une période de la syphilis dans laquelle l'infection atténuée deviendra désormais définitivement latente pour beaucoup de malades ; pour d'autres elle sera plus ou moins localisée, avec des néoplasies inflammatoires tendant à l'organisation et à la dégénérescence; de plus, l'agent pathogène perd sa transmissibilité par contagion directe et par contagion héréditaire.

Ces modifications dans l'évolution de l'agent pathogène sont traduites cliniquement par des lésions dont les caractères et la marche justifient la division de la maladie en deux périodes secondaire et ter-

(1) Hudelo, De l'immunité syphilitique. Réinfection (*Ann. de dermat.*, 1891, p. 353, 470). — Petit, Th. de Paris, 1891.

tiaire. Elle n'a pas été adoptée par les anciens auteurs seulement pour la commodité de la description de la syphilis, et il convient de la conserver tout en faisant ressortir les anomalies et les exceptions qu'elle comporte (1).

Époque d'apparition; distinction nécessaire entre la période tertiaire et les accidents tertiaires précoces. — L'atténuation de la syphilis peut être telle que chez beaucoup de sujets aucune manifestation ne dénonce la période tertiaire.

Chez d'autres, les accidents tertiaires sont séparés des accidents secondaires par une *période latente* qui ressemble à une guérison. Sa durée est extrêmement variable, depuis cinq, six ou sept années en moyenne jusqu'à vingt ans, trente ans et même davantage (2). Quand la syphilis est grave, cette période latente peut manquer. Les accidents passent insensiblement de la période secondaire à la période tertiaire et, dans certains cas, on peut même observer le mélange précoce de manifestations secondaires à type résolutif et de productions inflammatoires, évoluant vers l'organisation ou la destruction par dégénérescence ou par suppuration (S. maligne précoce). On peut ainsi observer, pendant les éruptions cutanées ou muqueuses de la période secondaire, des lésions telles que l'artérite cérébrale, des périostites, des ulcères, le sarcocèle syphilitique, etc. Ici toutefois nous avons à critiquer la confusion entre la syphilis tertiaire et la syphilis viscérale, confusion si fréquemment faite qu'elle est passée dans le langage médical courant. Une nomenclature rigoureuse ne doit accepter la dénomination de tertiaires qu'avec la qualification de précoces, pour les accidents viscéraux qui surviennent pendant la période secondaire de la syphilis. Les affections tertiaires atteignent leur apogée, d'après les belles statistiques de Fournier, confirmées par celles d'Ehlers, dans la seconde, la troisième et la quatrième année de la syphilis. Leur fréquence est grande toujours, bien que déclinante, jusqu'à la onzième année; elle décroît encore de la onzième à la vingtième année. Plus tard, les accidents tertiaires sont exceptionnels.

On voit donc qu'il importe d'établir une distinction nette entre les accidents tertiaires qui peuvent se montrer dès la période secondaire avec leurs caractères cliniques et anatomiques spéciaux, et la période tertiaire, telle que nous l'avons définie, avec sa caractéristique principale tirée de l'atténuation et de la non-transmissibilité du virus.

La production des affections tertiaires qui se développent après les entr'actes qui suivent la période secondaire, a été souvent attribuée

(1) Pour la discussion approfondie de ces questions de doctrine, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur au savant ouvrage de M. Mauriac, *Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire*. Paris, 1890.

(2) Fournier, Les échéances du tertiarisme (*Congrès internat. de dermat.*, Paris, 1889, p. 203).

à la reviviscence d'agents pathogènes qui sont restés à l'état d'inertie en certaines régions. Cette opinion, basée sur la multiplicité des récidives locales, semble devoir être acceptée. Il faut observer cependant que, pendant la période tertiaire, les accidents se manifestent parfois sur plusieurs points, sous forme de poussées un peu analogues à celles de la période secondaire et qui indiquent un véritable réveil de l'infection.

Causes. — Les causes de la syphilis tertiaire ne sont pas toutes bien connues. La plus puissante paraît incontestablement l'*absence* ou l'*insuffisance* du traitement pendant la période secondaire, qui permet aux agents pathogènes de se créer des foyers latents où ils pourront plus tard reprendre leur activité (Fournier, Neumann, Haslund, Vajda, Ehlers, etc.). Les diverses causes de *déchéance organique* : âge avancé, alcoolisme, scrofule, impaludisme, maladies constitutionnelles, arthritisme (Mauriac), fatigues et surmenages de causes diverses, favorisent également le développement des syphilis viscérales graves. Leur action se fait sentir à la période secondaire et à la période tertiaire qui se manifeste plus fréquemment chez les individus ainsi prédisposés. L'homme est beaucoup plus souvent atteint que la femme par la syphilis tertiaire.

La période tertiaire ne présente pas une évolution régulière, comme la période secondaire. Chez certains malades le tertiarisme se manifestera une fois par une syphilide tuberculeuse ou une gomme et restera ensuite indéfiniment latent. Chez d'autres, les accidents se succèdent à des intervalles variables. Ils revêtent quelquefois un type uniforme qui reparaît à chaque rechute, gommes ou syphilides tuberculeuses, par exemple, et fréquemment dans la même région. Chez d'autres, cette tendance à la localisation, qui est si nettement accusée dans la période tertiaire, amène la production de lésions osseuses ou articulaires ou d'une affection viscérale. Certaines causes d'appel peuvent diriger les localisations de la syphilis, fatigues de certains métiers, surmenage du système nerveux, alcoolisme, traumatisme (Verneuil), tabac, irritations locales de natures diverses, etc.

En tête des *localisations* de la syphilis tertiaire, il faut placer celles du système nerveux pour lequel la syphilis est un véritable poison (Fournier) ; viennent ensuite les os, la peau, les muqueuses, les organes internes.

Anatomie pathologique. — Nous n'avons à décrire ici que d'une manière générale les lésions inflammatoires de la syphilis tertiaire.

Ce qui les caractérise, c'est leur évolution chronique. Tandis que les lésions de la période secondaire sont résolutives, ou bien rapidement destructives par fonte suppurative et ulcéreuse, les lésions de la période tertiaire sont comparables à celles des grandes maladies infectieuses chroniques, tuberculose, lèpre, morve. Les néoplasies inflammatoires sont circonscrites et se développent dans le tissu con-

jonctif; elles sont formées de tissu de granulation et appartiennent au groupe des inflammations nodulaires périvasculaires, avec double tendance à l'organisation scléreuse et à la dégénérescence granulo-graisseuse.

Cette néoplasie inflammatoire est la *gomme*, toujours identique à elle-même dans tous les tissus et dans tous les organes. A côté de cette lésion caractéristique, parfois étendue, mais toujours circonscrite plus ou moins nettement, se place l'*inflammation diffuse et chronique* qui, évoluant vers la *sclérose*, tient une place non moins importante dans la syphilis tertiaire et qui a également pour origine l'inflammation chronique des vaisseaux, mais avec une évolution différente.

Cette inflammation d'origine syphilitique peut être indépendante de la gomme. Issues du même processus inflammatoire chronique, ces deux lésions peuvent aussi s'associer également ou l'emporter l'une sur l'autre, suivant les hasards de l'évolution de chaque cas. On les observe ainsi ensemble dans les inflammations scléro-gommeuses du foie, du poumon, du testicule, de la langue, etc.

Mais, tandis que la gomme est par excellence une lésion tertiaire et ne s'observant qu'exceptionnellement dans la syphilis secondaire, on peut, à toutes les périodes, observer des inflammations syphilitiques avec sclérose; les lésions vasculaires spéciales, périvascularite et endovascularite proliférantes pouvant se terminer par l'oblitération, s'observent fréquemment pendant la période secondaire, mais toutefois avec un processus plus rapide qu'à la période tertiaire. D'une manière générale, on peut dire que les lésions viscérales de la syphilis s'accompagnent de sclérose aux deux périodes. Les lésions vasculaires sont de la plus grande importance par elles-mêmes et par les lésions secondaires qu'elles provoquent, dégénérescence des tissus, nécrobioses, ramollissements du cerveau, de la moelle, nécroses osseuses.

La sclérose peut donc être indépendante de la gomme ; tantôt elle est diffuse, tantôt elle est systématisée, comme cela est le cas pour certaines formes de syphilis médullaire.

Nous touchons ici à une variété de scléroses dont le tabès dorsal est le type et dans laquelle le processus évolue d'une manière spéciale, se localise dans certains systèmes fonctionnels et ne se trouve plus associé à la production de lésions circonscrites, telles que la gomme. De plus, comme ces scléroses ne subissent plus de la même manière l'action du mercure et de l'iodure de potassium, comme, d'autre part, elles se rencontrent avec des caractères analogues chez des individus qui n'ont pas eu la syphilis, on est arrivé à des opinions diverses sur leur pathogénie. On s'est demandé si la syphilis ne les produisait pas d'une manière seulement indirecte, en s'associant à d'autres causes, infections, intoxications, prédisposition spéciale acquise ou hérédi-

taire. Certes, il y a lieu de tenir grand compte des autres causes nocives associées à la syphilis et qui peuvent diriger ses localisations, irritations, surmenage, hérédité nerveuse, alcoolisme, excès de toute sorte. Il est possible que la syphilis crée un état particulier de l'organisme qui permette à des agents pathogènes qui lui sont étrangers de produire des lésions sur lesquelles le mercure et l'iode n'ont plus d'action, qui sont d'*origine* syphilitique, et non plus de *nature* syphilitique (Fournier). Quelle que soit leur véritable pathogénie, ces scléroses dites *parasyphilitiques* ont une évolution progressive qui semble fatale et qui leur donne une place à part parmi les lésions de même ordre que produit la syphilis tertiaire. Il faut remarquer toutefois que la résistance au traitement est un des caractères communs à toutes les affections syphilitiques du système nerveux, quelle que soit leur forme et la date de leur apparition. Bien que le tabès soit plus particulièrement rebelle à l'action des spécifiques, il ne leur est pas toujours et absolument réfractaire; des exemples d'amélioration remarquable ont été plusieurs fois publiés. Il faut donc, pour cette question comme pour beaucoup d'autres, attendre les éclaircissements que fournira sans doute la notion de l'agent pathogène de la syphilis.

Le tabès est presque toujours d'origine syphilitique, mais il n'est pas la seule affection de ce genre. La paralysie générale procède de la syphilis pour une proportion de fréquence qui ne saurait être encore déterminée, mais que tout porte à croire considérable. (Fournier.)

Les différentes localisations viscérales de la syphilis relèvent, pour plus grande partie, de la période tertiaire et sont caractérisées par les lésions gommeuses et scléreuses dont nous venons de parler.

Syphilides tertiaires de la peau. — Tandis que les syphilides secondaires se terminent par résolution sans laisser de trace, les syphilides tertiaires entraînent presque toujours une destruction de tissu et une perte de substance nécessitant une réparation cicatricielle. Il s'agit, en effet, de véritables néoplasies inflammatoires destinées à subir une dégénérescence, à se ramollir, à s'ulcérer. Mais ce travail s'opère avec une rapidité très variable; certaines syphilides semblent ulcéreuses d'emblée, tellement le processus d'infiltration et de ramollissement est rapide. D'autres évoluent beaucoup plus lentement, l'infiltration se ramollit sur un point et s'étend à la périphérie, affectant ainsi une marche serpigineuse, fréquente dans les syphilides tertiaires. Ces syphilides présentent deux types principaux : 1° les *syphilides tuberculeuses* dans lesquelles la néoplasie inflammatoire affecte dans la peau une disposition qui se rapproche des éruptions papuleuses de la période secondaire; 2° les *gommes ou syphilides gommeuses cutanées et sous-cutanées* dans lesquelles la néoplasie syphilitique forme une véritable tumeur circonscrite, destinée à subir la dégénérescence

Syphilides tuberculeuses (*Syphilide papuleuse tertiaire, syphilide nodulaire du derme, lupus ou esthiomène syphilitique*). — Ces syphilides appartiennent franchement à la période tertiaire et il n'est pas rare qu'elles coïncident avec les gommes sous-cutanées (syphilide tuberculo-gommeuse). Il faut en distinguer deux types : 1° la *syphilide tuberculeuse simple ou sèche* ; 2° la *syphilide tuberculo-ulcéreuse*. Ces syphilides peuvent siéger sur toutes les parties du corps : épaules, tronc, membres, face, etc. Envisagée isolément et à son début, la lésion élémentaire, le *tubercule*, ressemble beaucoup à la papule secondaire. D'autre part, envisagés dans leur groupement et dans leur évolution, les tubercules syphilitiques sont à comparer au lupus tuberculeux. On peut dire qu'ils sont à la gomme ce que le lupus est au tubercule congloméré.

Anatomie pathologique. — Pour bien étudier le tubercule syphilitique il faut choisir un élément isolé, tel qu'on le trouve souvent, soit dans les limites des grands placards tuberculeux, soit dans des petits groupes discrets. Ce tubercule est ordinairement moins superficiel que la papule, moins nettement limité. Il est constitué par une inflammation comprenant presque tout le derme avec formation de nodules périvasculaires, disposés en manchon autour des vaisseaux; dans la partie centrale, ces nodules pénètrent plus ou moins profondément en suivant les vaisseaux jusque dans l'hypoderme. Ces lésions sont plus diffuses que dans la papule, les vaisseaux et les cloisons conjonctives sont plus épaissis, le réticulum conjonctif est plus net : en somme, la tendance à la sclérose est plus accentuée. Les cellules, d'après Unna, se présentent comme dans le plasmome de la papule : ce sont des cellules grosses et petites, fréquemment du type épithélioïde, aboutissant souvent à la formation de cellules géantes, très peu de leucocytes. Le tissu élastique disparaît dans l'infiltrat cellulaire.

En résumé, le nodule est formé de cellules plasmatiques et de leurs dérivées, de tissu fibrillaire avec cellules fusiformes ; d'après Unna les vaisseaux restent béants ainsi que les fentes lymphatiques. L'épiderme participe peu au processus, il s'amincit lentement et s'atrophie, A mesure que le tubercule vieillit, les cellules dégénèrent, sont de moins en moins chromophiles, et sont finalement remplacées par des cellules géantes. Celles-ci diminuent progressivement de nombre et ne se retrouvent plus qu'autour des vaisseaux. L'évolution du tubercule est suivie de *cicatrice* rétractile par substitution graduelle du tissu scléreux aux éléments cellulaires disparus.

Dans certains cas de *syphilide tuberculo-croûteuse*, l'inflammation s'est localisée dans les parties superficielles du derme; il y a alors exsudation de leucocytes provoquée par des agents d'irritation venus de l'extérieur. L'épiderme irrité s'épaissit, les produits d'exsudation se dessèchent à la surface du tubercule sous forme de croûtes adhérentes.

Dans la *syphilide tuberculo-ulcéreuse*, l'infiltration cellulaire se présente comme dans la syphilide tuberculeuse sèche. La différence principale, suivant Unna, est dans la densité de cette infiltration, qui s'accompagne d'œdème interstitiel avec élargissement des fentes lymphatiques, et d'œdème du corps muqueux. Cet œdème amène la dégénérescence plus rapide des cellules et l'effondrement de la peau.

Jusqu'ici nous n'avons pas parlé, dans ces altérations, de la gomme justement considérée comme étant la lésion par excellence de la période tertiaire. La syphilide tuberculeuse a été souvent décrite comme constituée par une gomme infiltrée du derme, opposée à la gomme conglomérée de l'hypoderme. Cela n'est pas rigoureusement exact; le tubercule est une infiltration inflammatoire du derme qui se rapproche beaucoup de la papule. Nous avons énuméré leurs caractères distinctifs qui sont surtout tirés de l'évolution. Toutefois, la gomme vraie, bien qu'accessoire, n'est pas étrangère à la syphilide tuberculeuse. On trouve souvent dans la peau des foyers dégénérés dans lesquels les cellules ont évolué comme dans la gomme. Unna reconnaît lui-même que ces foyers sont assez analogues aux gommes miliaires. C'est à ces foyers dégénérés qu'est due la production des ulcères taillés à pic que l'on remarque à la surface des syphilides tuberculo-ulcéreuses.

En somme, que ce soit par substitution d'un tissu scléreux aux cellules de l'infiltration comme dans la syphilide tuberculeuse sèche, que ce soit par réparation cicatricielle des surfaces ulcérées comme dans la syphilide tuberculo-ulcéreuse, le processus du tubercule syphilitique laisse après lui une trace indélébile. Cette trace est seulement moins accusée dans la syphilide tuberculeuse sèche, dans laquelle il n'y a pas destruction de l'épiderme et de la couche papillaire du derme.

Les destructions ulcératives de la peau sont surtout profondes dans la *syphilide tuberculo-gommeuse*, forme mixte dans laquelle l'infiltration tuberculeuse est associée manifestement à des gommes de l'hypoderme et à des gommes développées à la fois dans le derme et l'hypoderme.

Symptomatologie. — 1° **Syphilide tuberculeuse simple.** — Cette syphilide est caractérisée par une inflammation limitée du derme qui devient rouge, saillant, dur et constitue l'élément éruptif que l'on appelle *tubercule*: cet élément, du volume habituel d'une lentille, ressemble beaucoup à la papule. Quelques auteurs lui donnent même le nom de papule tertiaire. Il pénètre plus profondément dans le derme qu'il envahit tout entier; il n'est pas d'une forme aussi régulière et aussi bien circonscrite. Il est d'une rougeur sombre, cuivrée, brunâtre, quelquefois rosée, tantôt lisse, tantôt squameux. Pas de douleur, pas de prurit. Son évolution est lente, prolongée, indéfinie.

La syphilide tuberculeuse affecte deux formes principales : 1° un certain nombre de tubercules sont groupés tout en restant distincts les uns des autres, les plus jeunes sont à la périphérie, au centre les plus anciens, souvent en voie de disparition ; 2° dans une autre forme, les tubercules confluents forment une nappe qui guérit d'abord à son centre, tandis qu'elle progresse à la périphérie. La syphilide prend ainsi une forme en demi-cercle ou circinée avec cicatrice à son centre ; elle peut devenir serpigineuse et s'éloigner beaucoup de son point de départ. Après sa disparition, qui se fait lentement, elle laisse après elle, d'abord une macule cuivrée, puis une cicatrice apparente plus ou moins déprimée, fait caractéristique de sa nature : il s'est produit, en effet, une destruction de tissu sous-épidermique, sans qu'il y ait eu d'ulcération. Mais, sans attendre la fin de cette évolution caractéristique, le diagnostic de la syphilide tuberculeuse et de la syphilide papuleuse peut ordinairement se faire ; celle-ci est une manifestation éruptive, plus ou moins générale, tandis que la syphilide tuberculeuse est une lésion circonscrite, régionale, formée d'éléments plus ou moins groupés.

2° **Syphilide tuberculo-ulcéreuse.** — Cette syphilide est souvent associée à la variété précédente. Elle s'en distingue non-seulement par son évolution ulcéreuse, mais par sa marche plus habituellement serpigineuse. Dans cette forme, les nodosités tuberculeuses, qui ressemblent d'abord à celles de la syphilide tuberculeuse simple, deviennent bientôt plus saillantes, plus rouges et enfin se ramollissent et s'ulcèrent. La lésion est souvent très étendue, couvrant de larges espaces sur le tronc ou sur les membres. On distingue sur ces placards des zones cicatrisées et des zones d'infiltration active placées ordinairement à la périphérie de la lésion qu'elles bordent en formant un liséré. Toutefois, des tubercules nouveaux se forment souvent dans la région déjà cicatrisée et progressent excentriquement comme les précédents. La peau est d'ailleurs envahie d'une manière très irrégulière, car sur les placards un peu étendus on trouve toujours des îlots de peau saine, et le liséré d'infiltration périphérique est rarement continu.

L'extension des syphilides tuberculo-ulcéreuses est ordinairement d'autant plus rapide qu'elles surviennent à une époque plus rapprochée de la période secondaire. Mais il est rare que la syphilide tuberculo-ulcéreuse ait une marche assez rapide pour que le stade d'infiltration préulcéreuse ne soit pas facile à reconnaître. C'est plutôt dans les ulcères plus voisins de la période secondaire et liés aux syphilides pustulo-ulcéreuses, que l'infiltration et le ramollissement de la peau s'opèrent avec une promptitude telle que la lésion parait ulcéreuse d'emblée. L'ulcère de la syphilide tuberculeuse est entouré par la peau épaissie, saillante, rouge ; il est plus ou moins étendu, de forme irrégulière, avec des bords taillés à pic, un fond

anfractueux, grisâtre ou jaunâtre. La suppuration se dessèche ordinairement en croûtes assez dures, verdâtres ou noirâtres, adhérentes au fond de l'ulcère. Celui-ci peut être plus profond et dépasser notablement l'épaisseur de la peau, lorsque les tubercules sont associés à des gommes sous-cutanées, comme cela arrive dans la syphilide tuberculo-gommeuse. Dans les syphilides serpigineuses, l'ulcère se cicatrise en certains points, mais se reproduit à la périphérie sur l'infiltration nouvelle qui progresse. La marche de ces ulcères est ordinairement lente. On voit ainsi se former des ulcères en demi-cercle, en fer à cheval, ou bien qui prennent des concours polycycliques en se réunissant les uns aux autres. La réparation spontanée est extrêmement lente, et l'on a pu voir ainsi certaines syphilides tuberculeuses évoluer pendant plusieurs années. Lorsque l'ulcère guérit, son fond devient rouge, bourgeonnant, et ne tarde pas à être recouvert par l'épiderme qui progresse sur ses bords. Dans les syphilides tuberculeuses un peu anciennes et étendues, toutes les phases du processus peuvent être souvent observées en même temps. Sur différents points, on peut voir l'infiltration des tubercules simples, des tubercules ulcérés en voie d'accroissement ou de réparation, des cicatrices. Celles-ci sont habituellement déprimées, blanchâtres à leur centre et pigmentées à leur périphérie pendant un certain temps. Elles deviennent quelquefois kéloïdiennes. La syphilide tuberculeuse étant une lésion dermique, il est rare que les ulcères entament les tissus sous-jacents. C'est surtout à la face (1) qu'elles déterminent des pertes de substance entraînant des cicatrices déformantes telles que l'ectropion, ou des pertes de substance graves telles que la destruction des ailes du nez. Mais les ulcères tuberculeux peuvent prendre une plus grande extension, lorsqu'ils se développent avec des gommes sous-cutanées, ou même lorsque les ulcères viennent à s'infecter secondairement et à devenir phlegmoneux.

Quelquefois, les ulcères tuberculeux de la syphilis deviennent saillants, se recouvrent de bourgeons saillants, d'apparence verruqueuse ou papillomateuse ; cette forme, d'ailleurs sans grande importance, a été aussi désignée par certains auteurs sous le nom de *frambœsia*.

Diagnostic. — Malgré les grandes analogies que la syphilide tuberculeuse présente avec le *lupus tuberculeux*, elle peut en être distinguée grâce aux caractères suivants : coloration différente du lupus qui est moins sec, plus mou, plus succulent, et présente une teinte plus claire rappelant en certains points celle du sucre d'orge. Les ulcérations sont moins profondes, plus fongueuses, saignantes, bourgeonnantes ; elles entament un tissu plus mou ; les bords sont amincis, parfois décollés, les croûtes sont plus noires et moins adhé-

(1) Mauriac, Léontiasis syphilitique, in Leçons sur les maladies vénériennes. Paris, 1883, p. 757 et suiv. — Phagédénisme syphilitique, p. 904 et suiv.

rentes. La lésion présente beaucoup plus rarement que dans les syphilides la forme circinée destructive. L'évolution du lupus tuberculeux est ordinairement beaucoup moins rapide et enfin il faudra toujours tenir compte de l'âge, des antécédents, du terrain scrofuleux et des autres affections que peuvent présenter les sujets atteints de lésions douteuses. Dans certains cas difficiles, localisés à la face, c'est quelquefois le traitement qui vient éclairer le diagnostic. On a aussi quelquefois à compter, dans le diagnostic, avec la coexistence possible de la syphilide tuberculeuse et de diverses formes de tuberculose cutanée, lupus tuberculeux ou verruqueux.

Dans le cas d'*épithélioma*, les ulcères ont les bords plus durs, plus rouges, souvent en ourlet, d'une forme moins arrondie, avec un fond plus sanieux; ces ulcères reposent non sur une infiltration inflammatoire superficielle, mais sur une tumeur dure qui s'étend à la fois en surface et en profondeur.

Ce qui distingue les syphilides tuberculo-ulcéreuses des *syphilides pustulo-ulcéreuses* dont nous avons parlé plus haut, c'est leur évolution commençant toujours par un processus lent d'inflammation chronique de la peau avec des foyers circonscrits, à marche serpigineuse et des ulcères en demi-cercle ou festonnés, tandis que dans les syphilides pustulo-ulcéreuses ce processus arrive presque d'emblée à la suppuration de la couche papillaire et à la formation de pustules qui cachent une surface déjà ulcérée. Cet ulcère, promptement excavé, conserve une forme arrondie qui rappelle son origine éruptive ; il est plus mou, suppure abondamment au lieu d'être presque sec comme les ulcères tuberculeux. Pour cette même raison, les croûtes se forment facilement à sa surface et sont épaisses, stratifiées, surplombant un lac de pus, tandis que la croûte de la syphilide tuberculeuse est sèche, dure, petite, enchâssée dans l'ulcère sous-jacent. De plus, si les syphilides pustulo-ulcéreuses peuvent venir pendant la période tertiaire, elles se montrent surtout vers la fin de la période secondaire : comme on l'a dit quelquefois, ce sont des manifestations secondo-tertiaires.

Variétés rares de la syphilide tuberculeuse. — Sous le nom de *syphilide tuberculo-gangreneuse*, Bazin a décrit une forme dans laquelle le sphacèle apparaît très rapidement, pour ainsi dire, en même temps que les éléments tuberculeux. L'escarre est superficielle, noire, sèche, s'élimine très lentement. Au-dessous d'elle, on trouve un ulcère semblable à celui des gommes. Comme la variété précédente, cette syphilide affecte ordinairement une forme circinée ou ovalaire. Il est possible que son évolution spéciale soit en rapport avec une rapide oblitération des vaisseaux, car le plus souvent elle ne paraît pas dépendre d'un mauvais état général.

Enfin, d'après un fait que nous avons observé personnellement à l'hôpital de Lourcine, nous sommes disposé à placer entre les

syphilides papuleuses localisées de la période secondaire et la syphilide tuberculeuse sèche la *syphilide érythémateuse tertiaire* (*érythème tertiaire résolutif*), qui a été décrite dans ces dernières années par Fournier, Besnier, Vidal, Hallopeau, Braumann, Brocq, etc. Très superficielle, et non saillante comme la roséole, cette syphilide est formée de taches rouges ou rosées, irrégulières, assez étendues, affectant tantôt une forme arrondie, parfois aussi une forme linéaire et circinée. Elle siège au tronc ou aux membres ordinairement. Dans le cas que nous avons observé, l'éruption qui circonscrivait sous forme de grands cercles linéaires toute la région inguino-pubienne, présenta une marche serpigineuse et excentrique. Malgré leur superficialité apparente, ces éruptions disparaissent assez lentement, même sous l'influence d'un traitement actif. Elles récidivent *in situ*. Elles laissent après elles de la pigmentation, mais pas de cicatrice visible. Par cette ténacité, le processus offre donc une certaine analogie avec celui de la syphilide tuberculeuse dont il paraît une forme très atténuée : il en est séparé par un *caractère fondamental*, l'absence de destruction de tissu et de cicatrice apparente.

Gommes ; syphilides gommeuses. — Les *gommes* se présentent avec des caractères identiques dans tous les organes. Elles peuvent être à la fois cutanées et sous-cutanées, et le plus fréquemment elles se localisent d'abord dans l'hypoderme. Ce sont des tumeurs arrondies, d'un volume variable, depuis la dimension d'un petit pois jusqu'à celle d'un œuf de poule. Dans sa période de développement ou de *crudité*, la gomme est dure, d'une consistance élastique rappelant celle d'un ganglion sous-cutané. La coupe rosée ou grisâtre offre une surface demi-transparente et sèche à la coupe. A sa période de *dégénérescence* et de ramollissement, la gomme présente à son centre un noyau blanchâtre, puis jaunâtre, qui se ramollit ; il se forme là une accumulation de liquide sirupeux, ressemblant à une solution de gomme, avec des grumeaux de substance caséeuse. Ce contenu peut se résorber, ainsi que la masse de la tumeur gommeuse, ou bien il est éliminé au moment de l'ulcération de la peau qui se répare lentement avec une cicatrice très apparente.

Lorsqu'elle se produit dans un parenchyme, la gomme se présente avec les mêmes apparences ; en se développant elle détruit le tissu propre de l'organe, dont les éléments périssent par atrophie. Le processus inflammatoire gommeux peut envahir ainsi les tissus voisins de la région où il s'est développé ; du tissu sous-cutané, ou sous-muqueux, il peut se propager en certains points au périoste, puis à l'os et déterminer, par l'oblitération des vaisseaux et la dégénérescence consécutive, des nécroses avec destructions ou perforations plus ou moins étendues. Abandonnée à elle-même, l'inflammation gommeuse peut s'étendre indéfiniment, mais souvent aussi, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement, elle cesse de progresser ; la tumeur

formée peut même entrer en régression, ses parties dégénérées sont résorbées peu à peu, son tissu scléreux se rétracte, formant simplement un noyau ou une bande cicatricielle fibreuse, dans l'épaisseur de laquelle on trouve des amas de tissu caséeux ou calcaire.

Anatomie pathologique. — Le *processus de la gomme cutanée* débute par la formation de *nodules* composés de cellules embryonnaires et épithélioïdes (cellules plasmatiques d'Unna) qui engainent les vaisseaux : c'est ce qu'on a appelé les follicules syphilitiques (Brissaud), ou encore les nodules gommeux (Malassez). Le vaisseau est lui-même altéré et il se produit une péri et endovascularite avec tendance à l'oblitération, mais ce travail est *lent*, contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose, et il y a là une différence essentielle entre les deux processus gommeux et tuberculeux. Ces lésions vasculaires se produisent à la fois sur un certain nombre de vaisseaux et c'est le groupement de ces nodules inflammatoires qui constituent la gomme à son début.

D'après les recherches de Marfan et Toupet, dès cette première phase du processus gommeux, la tendance vers l'évolution fibreuse est très accentuée dans les nodules. Des tractus fibreux volumineux partent des vaisseaux et cloisonnent la masse des cellules; celles-ci sont entourées d'un fin réticulum fibrillaire. Le processus doit être déjà assez développé pour que la gomme puisse être reconnaissable avec tous ses caractères. Quand cette sclérose avec oblitération des petits vaisseaux est assez avancée pour compromettre la nutrition de la masse, le centre de la gomme commence à se dégénérer; il se produit d'abord une atrophie des fibres conjonctives anciennes qui bientôt se trouvent réduites à un mince filament, le tissu élastique détruit est segmenté en fragments, puis en grains qui sont englobés dans les cellules où ils perdent leurs réactions spéciales et se trouvent absorbés et détruits (Balzer). Les éléments cellulaires subissent bientôt la dégénérescence granulo-graisseuse et sont comme soudés, leurs noyaux ne sont plus distincts, le tissu fibrillaire a disparu. Il se forme dans le tissu dégénéré des corps réfringents résultant de la dégénérescence des tissus. Quand la gomme a ainsi subi son évolution à peu près complète, elle présente sur une coupe deux parties bien distinctes : un centre dégénéré caséeux, entouré d'une zone constituée par du tissu fibreux autour duquel on distingue les nodules gommeux d'accroissement. Cette zone est formée de cellules embryonnaires, de cellules épithélioïdes et l'on peut aussi trouver des cellules géantes, moins nombreuses que dans le tubercule et placées entre elles et le centre caséeux. Malgré la ressemblance que présente ce processus avec celui de la tuberculose, à l'examen histologique, il faut remarquer cependant des différences importantes dans leur évolution : c'est d'abord la lente oblitération des vaisseaux qui peut amener à un moment donné la résolution du

processus sous l'influence du traitement, lorsque l'irrigation sanguine reste suffisante. De là aussi l'activité longtemps conservée des cellules, activité qui est démontrée par la manière dont elles absorbent les produits de dégénérescence des tissus et notamment les fibres élastiques segmentées et réduites en grains.

Il faut ajouter qu'il ne serait pas exact de considérer la dégénérescence des cellules comme dépendant exclusivement de l'oblitération vasculaire. Leurs altérations dépendent sans doute aussi de l'action de l'agent pathogène et de ses toxines; elles commencent à se produire manifestement avant l'oblitération des vaisseaux, et cette oblitération ne fait que l'activer et la compléter.

La phase de crudité comprend donc la formation des nodules d'inflammation périvasculaire, l'oblitération vasculaire et l'évolution scléreuse, et enfin la caséification du centre de la tumeur. La phase de dégénérescence complète et de ramollissement commence après l'oblitération totale des vaisseaux. Si le processus atteint cette phase, il y a toujours destruction de tissu par suite de la fonte caséeuse de tout le centre de la tumeur.

Dans certaines gommes superficielles, dans lesquelles se produit rapidement l'oblitération d'un grand nombre de vaisseaux, le processus peut se terminer par la gangrène. Dans le plus grand nombre des cas, quand la tumeur gommeuse s'approche du chorion papillaire, le processus se complique d'inflammation commune et d'exsudation de leucocytes dues à l'intervention des microbes de la suppuration. Mais la suppuration est toujours très peu abondante, même après l'ulcération de la peau.

Symptômes et diagnostic. — Les symptômes des gommes cutanées sont à examiner dans les trois phases de leur évolution :

A la *phase de crudité*, la gomme est une tumeur assez dure, sphérique ou allongée, mobile lorsqu'elle est située dans l'hypoderme, ordinairement sans adhérences avec les tissus voisins. Elle évolue sans douleurs, sans rougeur à la peau. Plus tard elle devient adhérente au derme qui fait corps avec elle. Au début de cette évolution, la gomme sous-cutanée est fréquemment confondue avec le fibrolipome qui pourtant est moins bien délimité et d'une consistance plus pâteuse ; le kyste sébacé est plus superficiel et reconnaissable à son orifice central; le ganglion lymphatique est reconnu grâce à son siège anatomique spécial.

A la *phase de ramollissement*, la tumeur devient molle, la peau rougit, le derme s'amincit de plus en plus; il se perfore enfin et son contenu est évacué.

A la *période d'ulcération*, on trouve une cavité à bords nettement taillés dans l'épaisseur de la peau et de la tumeur elle-même; cet ulcère, souvent profond, cratériforme, repose sur une tumeur dure; son fond est constitué par la masse caséeuse formant le *bourbillon*

gommeux, masse adhérente, blanchâtre ou jaunâtre, dans laquelle on peut saisir avec une pince des filaments de tissu dégénéré. Cet ulcère dure longtemps et s'étend à mesure que la tumeur dégénère et s'élimine à la fois en surface et en profondeur. Finalement il se recouvre de bourgeons charnus et se sépare en laissant une cicatrice déprimée, rayonnée, qui blanchit peu à peu, tout en restant souvent pigmentée à sa périphérie. Dans certains cas, au lieu de s'ouvrir par une perforation unique, le foyer gommeux s'évacue par plusieurs pertuis. Il simule ainsi assez bien l'*anthrax* avec lequel il est parfois confondu et qui s'en distingue pourtant par sa marche aiguë, rapide, les douleurs vives et la suppuration plus abondante qui l'accompagne. Cette forme anthracoïde n'est pas rare pour les gommes de la fesse. Aux jambes, les gommes sont quelquefois douloureuses, deviennent plus rapidement adhérentes à la peau ; leur cicatrisation est lente et accompagnée de pigmentation.

Cette évolution de la gomme en trois phases la fera distinguer toujours des affections que nous venons de signaler et de quelques autres telles que le furoncle, l'érythème noueux, les grosses nodosités de l'érythème iodique, etc.

La *gomme* scrofulo-tuberculeuse diffère peu de la gomme syphilitique en tant que lésion locale, et les analogies peuvent être assez grandes pour obliger à recourir à la recherche des bacilles de la tuberculose. Elle survient d'ailleurs le plus souvent chez des individus qui présentent en même temps des manifestations scrofuleuses, adénites, blépharites, etc., ou d'autres manifestations de l'infection tuberculeuse. A sa période de crudité elle est moins bien circonscrite, s'accompagne d'une irritation plus vive des téguments qui sont d'un rouge livide et adhèrent promptement à la masse tuberculeuse. Les cicatrices sont plus irrégulières, plus saillantes, quelquefois kéloïdiennes.

Nombre. — Marche. — Le *nombre* des gommes cutanées est parfois considérable : on a pu en compter jusqu'à cent et cent cinquante chez certains individus : elles sont parfois rassemblées en groupes plus ou moins confluents ; elles peuvent aussi être disposées avec une certaine symétrie. Elles siègent fréquemment au visage et aux membres inférieurs, et se rencontrent sur toutes les parties du corps.

Nous ne faisons que mentionner ici les désordres que peuvent causer les gommes abandonnées à elles-mêmes : ulcérations étendues en surface ou en profondeur, nécrose des cartilages, des os, destruction des parenchymes, etc.

Leur *guérison spontanée* n'est pas impossible, mais est extrêmement rare. Il est plus fréquent d'observer des cas dans lesquels la guérison est d'une lenteur excessive et ne s'opère que d'une manière incomplète avec des destructions de tissu, des cicatrices rétractiles, etc.

Dans les gommes de la peau et des muqueuses, l'évolution des gommes est souvent aggravée par des infections secondaires qui les font suppurer, étendent leur action destructive, les font quelquefois se compliquer de gangrène.

Syphilides tertiaires des muqueuses. — Ces syphilides ont une importance plus grande que les syphilides tertiaires de la peau, à cause de leur extrême gravité dépendant du siège qu'elles occupent. Par les oblitérations vasculaires qu'elles déterminent, elles compromettent de bonne heure la vitalité des tissus dans lesquels elles se développent; lorsqu'elles arrivent à la période ulcéreuse, les pertes de substance qu'elles déterminent entraînent de graves désordres tels que la perforation ou la destruction partielle de certains organes. Ces lésions profondes se produisent d'autant plus facilement que souvent les lésions tertiaires ont pour point de départ non la muqueuse elle-même, mais le tissu sous-muqueux et même le périchondre ou le périoste sous-muqueux. Dans les cas où les destructions ne compromettent que des parties molles, comme dans le pharynx, les ulcères sont suivis de réparations cicatricielles, de rétractions des tissus, de rétrécissements, etc.

Ces syphilides tertiaires s'observent principalement au nez et dans les cavités nasales, dans la cavité bucco-pharyngienne, au voile du palais, à la langue, au larynx, dans le rectum. Les affections causées par ces localisations si graves seront l'objet de chapitres spéciaux, ainsi que les affections syphilitiques des os, des articulations, des organes des sens, des viscères et du système nerveux.

AFFECTIONS PARASYPHILITIQUES. — Notre éminent maître, le professeur Fournier (1), a décrit sous ce nom « une série de manifestations morbides qui, pour n'avoir plus rien de syphilitique comme nature, n'en restent pas moins syphilitiques d'origine en ce qu'elles sont nées de la syphilis et produites de son fait, et ne se seraient pas produites sans elle, selon toute vraisemblance ». Ces affections sont nombreuses; elles offrent comme caractéristique générale de ne pas relever nécessairement et exclusivement de la syphilis comme cause et de ne pas être influencées par les remèdes dits spécifiques de la syphilis, comme le sont les affections syphilitiques vraies.

Il nous semble que ces affections parasyphilitiques peuvent être divisées en trois groupes :

1° Affections caractérisées principalement par des troubles fonctionnels, exemple : la neurasthénie.

2° Affections caractérisées par des lésions permanentes dans lesquelles l'influence étiologique directe de la syphilis n'est pas démontrée d'une manière absolue par la nature des lésions et des conditions pathogéniques et qui peuvent être également produites dans d'autres maladies que la syphilis, exemple : tabès et paralysie générale.

(1) Fournier, Des affections parasyphilitiques, Paris, 1894.

3° Les dégénérescences. Sous ce terme vague il faut comprendre surtout les dégénérescences constitutionnelles, celles qui amènent l'affaiblissement général de l'économie et le développement des tares diverses qui, par la transmission héréditaire, préparent la dégénérescence de l'espèce.

Premier groupe. — La *neurasthénie* est fréquente chez les syphilitiques sous diverses formes, asthénie nerveuse des divers systèmes avec adjonction fréquente de symptômes hystériques. Elle est déterminée à la fois par l'action anémiante et dépressive de la syphilis, et par la terreur ou le désespoir qu'elle amène chez beaucoup d'individus. Non seulement la neurasthénie appartient souvent à la période secondaire, mais elle est commune aussi dans les étapes ultérieures de la maladie. Cette neurasthénie, par certains troubles localisés et persistants, peut faire penser parfois à des manifestations graves de la syphilis. Comme exemple, le professeur Fournier décrit la céphalée neurasthénique qui peut faire croire, dans certains cas, à l'invasion d'une syphilis cérébrale, bien qu'elle se distingue par un certain nombre de caractères de la céphalée de la syphilis cérébrale : l'intensité de la douleur qui est ordinairement diurne, le critérium thérapeutique, et surtout la durée de la céphalée qui est beaucoup plus considérable dans le cas de neurasthénie.

Il existe un pseudo-tabès neurasthénique reconnaissable à la conservation des réflexes patellaires, à l'intégrité du fonctionnement vésical, à la multiplicité extrême des symptômes et à l'état moral particulier du malade. Les pseudo-encéphalopathies neurasthéniques se distinguent de la paralysie générale par l'absence de l'inégalité pupillaire, du tremblement de la langue et des lèvres, et aussi par la multiplicité des symptômes étrangers à la paralysie générale, par l'intégrité relative des fonctions psychiques qui sont seulement affaiblies, etc. C'est surtout chez ces malades que se développent les phobies particulières à la syphilis, mercuriophobie, syphilophobie, qui peuvent prendre chez eux des proportions redoutables. Par l'infection totale de l'organisme qu'elle détermine et qui se manifeste si souvent sur le système nerveux, la syphilis est bien faite pour déterminer dans ce système l'affaiblissement et la déséquilibration qui caractérisent la neurasthénie.

De même que la neurasthénie, l'*hystérie* peut être excitée ou réveillée par la syphilis à la période secondaire et à la période tertiaire. L'attention doit surtout être attirée sur certaines manifestations hystériques, monoplégies, paralysies, hémiplégie, qui peuvent simuler diverses localisations de la syphilis du système nerveux.

Deuxième groupe. — Le second groupe des affections parasyphilitiques présente comme types le tabès et la paralysie générale. Or, dans ces deux affections, il y a des cas où l'influence directe de la syphilis semble évidente : ce sont les cas qui se développent à une date assez rapprochée du début de la syphilis et les cas dans lesquels

le traitement spécifique a manifestement une action favorable. Un certain nombre de ces cas s'observent dans le tabès (Fournier, Dieulafoy, Huchard, Erb, Dinkler, etc.), et aussi dans cette modalité particulière de la paralysie générale, dite *pseudo-paralysie générale*, qui semble bien n'être qu'une forme diffuse de syphilis cérébrale. Dans d'autres cas les lésions n'ont plus aussi manifestement le caractère syphilitique et le traitement trop souvent est sans action manifeste sur elles. Ce dernier caractère n'a pas une valeur absolue : d'une part, certaines localisations scléreuses de la syphilis (glossite, rectite, etc.), sont très peu influencées par le traitement ; d'autre part, dans le système nerveux même, les autres formes de syphilis (ex. : *myélites diffuses*) sont également souvent réfractaires au traitement, fait qu'il faut peut-être expliquer à la fois par les altérations vasculaires et, dans une certaine mesure, par la faible affinité, démontrée par les analyses, du mercure et de l'iode pour les tissus nerveux. Enfin les échecs du traitement peuvent tenir aussi à la nature même d'un grand nombre de cas de tabès et de paralysie générale. Leur développement semble subordonné à l'action de deux facteurs étiologiques : 1° la prédisposition du sujet aux affections du système nerveux, prédisposition acquise ou congénitale ; 2° l'intervention de la syphilis. Il est possible que cette intervention se manifeste directement ou indirectement par l'action nocive de toxines (Erb) fournies par l'agent pathogène ou par l'organisme affaibli. Vu la grande fréquence des affections nerveuses développées sous l'influence de la syphilis, il n'est pas impossible que ces toxines aient une action élective sur le système nerveux, principalement chez les sujets où il est débile de par l'hérédité, ou de par les diverses causes d'affaiblissement, excès, surmenage, etc. Ces divers modes de pathogénie, comme nous l'avons dit, sont encore à étudier.

Il ne faut pas oublier que la syphilis n'est pas seule capable de déterminer ces affections du système nerveux. Pour expliquer leur développement, il nous semble qu'il faut admettre, à côté de l'influence directe de la syphilis sur le système nerveux, l'établissement d'une déchéance particulière de l'organisme, qui imprime à ces affections une évolution progressive, comparable à celle que provoquent certains états diathésiques pour les mêmes affections du système nerveux ou pour l'artério-sclérose. L'ensemble de ces désordres, nés de la syphilis et portant surtout sur la nutrition, commence dès la période secondaire ; il constitue un état constitutionnel parasyphilitique, une dyscrasie qui se traduit de diverses manières, affaiblissement général ou sénilité précoce, cachexie lente, surtout altérations générales du système vasculaire (*artério-sclérose*), dégénérescence granulo-graisseuse ou amyloïde de certains viscères.

L'intervention de plusieurs facteurs étiologiques est également démontrée de la manière la plus nette dans l'association fréquente de

la *leucoplasie buccale* avec les localisations buccales de la syphilis Avec celle-ci nous voyons agir une prédisposition spéciale de l'individu, et diverses causes d'irritation, surtout le tabac.

La *dégénérescence amyloïde* nous semble devoir être rangée dans le groupe des affections parasyphilitiques. Elle est habituellement rattachée à la syphilis tertiaire, mais elle ne peut être comparée à aucune de ses manifestations. Le traitement est sans action sur elle ; elle ne diffère pas de la dégénérescence amyloïde qui survient dans les infections prolongées, tuberculose, suppurations chroniques. Dans la syphilis, comme dans ces dernières maladies, elle semble le résultat de la lente imprégnation du protoplasma par les toxines et de modifications histochimiques dont la nature est encore mal précisée.

Troisième groupe. — Sous la dénomination de dégénérescences parasyphilitiques nous avons en vue surtout les *dégénérescences constitutionnelles,* l'affaiblissement et la transformation du tempérament de l'individu, sa déchéance physique, souvent moins visible chez lui-même que dans ses descendants qui sont souvent lymphatiques, dégénérés physiquement (infantilisme) et même intellectuellement, présentent une vulnérabilité plus grande et une tendance marquée au développement des affections nerveuses, des affections scrofulo-tuberculeuses, du rachitisme, etc. Un des grands mérites de l'œuvre du professeur Fournier est d'avoir fixé pour ces affections parasyphilitiques la place importante qu'elles doivent tenir dans l'histoire des conséquences de la syphilis.

DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS. — A part les formes frustes et abortives, le *diagnostic de la syphilis* ne présente pas de grandes difficultés pendant les accidents primitifs et secondaires : le chancre avec la pléiade ganglionnaire, les éruptions de la peau et des muqueuses, les nombreux symptômes de la période secondaire forment un ensemble caractéristique variable suivant chaque malade, mais dont les principaux traits sont presque toujours présents. Il n'en est pas de même dans la *syphilis latente* : le chancre a pu passer inaperçu ou n'avoir pas frappé l'attention du malade qui ne s'en souvient plus, les éruptions peuvent aussi avoir été insignifiantes, les symptômes généraux nuls ou à peu près. Il faut, dans ces cas douteux, interroger le malade sur tous les symptômes qui ont pu être remarqués par lui, la chute des cheveux, les boutons croûteux du cuir chevelu, la céphalée; l'exploration générale du malade peut déceler des stigmates importants, la macule du chancre aux organes génitaux, la syphilide pigmentaire du cou, l'adénopathie inguinale, cervicale, épitrochléenne, etc., des épaississements périostiques sur le crâne, sur le tibia, les côtes, la clavicule, et même des éruptions non remarquées par le malade, telles que la syphilide psoriasiforme plantaire, les traces d'éléments éruptifs disparus, cicatrices, macules pigmentées, macules

atrophiques. A la période tertiaire même, l'examen peut faire reconnaître des lésions profondes, négligées par l'incroyable incurie de certains malades, affections du nez, du pharynx, du larynx, etc. Dans un ménage, la syphilis ignorée ou latente peut être parfois révélée par la multiplicité des avortements et des accouchements prématurés, par la polymortalité des enfants. Enfin il ne faut pas oublier que le malade peut quelquefois bénéficier du diagnostic de syphilis vers lequel il est souvent sage d'incliner dans certains cas d'affections viscérales de nature douteuse, affections cérébrales, affections oculaires, etc. Le traitement mixte, véritable pierre de touche du diagnostic, révèle ainsi, de la façon la plus heureuse, des syphilis tertiaires ignorées. Il n'est pas rare en chirurgie de voir un traitement d'épreuve, d'ailleurs toujours sans inconvénients, éviter au malade des opérations chirurgicales extrêmement graves. En présence des dénégations singulières, de bonne foi ou de parti pris, que l'on rencontre souvent dans la pratique, le médecin ne doit souvent tenir compte que des résultats de son examen ; dans ces cas, comme l'a dit Fournier, sa science doit dominer les allégations du malade.

PRONOSTIC DE LA SYPHILIS. — Le pronostic grave ou bénin de la syphilis d'après la nature grave ou bénigne du chancre est bien souvent démenti (Fournier). On ne tiendra compte que jusqu'à un certain point des renseignements que fournissent à ce point de vue la forme et l'évolution du chancre. Diday considère comme un signe pronostique importante l'induration forte et persistante du chancre. Il est certain que les chancres ulcéreux sont quelquefois suivis de manifestations ulcéreuses précoces. Mauriac admet même une règle de concordance à cet égard.

Les indices qui montrent la rapidité et l'intensité de l'affection ont une plus grande valeur, notamment la brièveté de la première et de la seconde incubation, l'adénopathie intense et rapidement généralisée, la fièvre, les douleurs intenses et rebelles, l'insomnie, l'anémie et l'amaigrissement rapide, etc. Le pronostic de la syphilis d'après la gravité de la période secondaire repose sur des bases évidemment plus solides encore : l'intensité et la persistance des éruptions, surtout le développement précoce des formes ulcéreuses doivent faire redouter une syphilis rebelle, à manifestations fréquentes, toujours imminentes à toutes les périodes. Tandis qu'un grand nombre de syphilis bénignes ou moyennes n'arrivent jamais à la période tertiaire, ces formes graves doivent faire craindre que l'on n'ait à combattre de nouveaux accidents pendant cette période. Les statistiques montrent de plus en plus la gravité des syphilis méconnues, non traitées et aussi des syphilis insuffisamment traitées : elles fournissent un contingent considérable d'affections tertiaires et principalement d'affections du système nerveux. Pour Fournier l'influence du traitement, l'état de santé

générale, les conditions d'hygiène sont des éléments d'importance majeure pour le pronostic d'avenir des syphilitiques. Il faut de plus reconnaître avec lui que la syphilis est bien souvent grave sans qu'il soit possible de démêler les causes de cette gravité.

Lorsqu'il ne s'agit plus d'accidents d'ordre infectieux, le pronostic est naturellement subordonné aux localisations de la syphilis dans ses périodes plus avancées. Certaines syphilis graves par la répétition incessante des lésions ulcéreuses de la peau ne peuvent être comparées à celles où des lésions parfois peu étendues affectent les organes les plus importants, le cerveau, la moelle, l'œil, etc. Souvent ces localisations si graves ne peuvent être prévues. Il faut pourtant tenir un certain compte des indications que peuvent fournir pendant la période secondaire l'intensité de la céphalée et des douleurs, leur résistance au traitement et leurs récidives. Ces données acquièrent plus de valeur encore quand il s'agit de malades chez lesquels on trouve une prédisposition capable de provoquer la localisation de la syphilis du côté du système nerveux, hérédité nerveuse, surmenage, etc. Il faut se rappeler que la syphilis diminue la résistance du sujet et accroît toutes les imminences morbides. (Fournier.)

La gravité des affections localisées de la syphilis s'accroît aussi en raison de leur ancienneté : le traitement arrive souvent trop tard et reste impuissant en présence de lésions secondaires et définitives, telles que l'oblitération des vaisseaux, la sclérose, la nécrose des tissus, etc.

Certaines syphilis sont encore *réfractaires au traitement* en raison de leur malignité, de la multiplicité et de la marche fatalement progressive des lésions qu'elles produisent. D'autres viennent se compliquer d'affections inguérissables et dues peut-être non seulement à l'agent pathogène de la syphilis, mais à l'intervention des toxines ou d'infections secondaires provoquées par la syphilis (affections para syphilitiques).

Le pronostic est souvent encore tiré de l'examen du terrain sur lequel se développe la syphilis. Si parfois les causes de sa gravité ne sont pas évidentes, souvent on peut les reconnaître assez facilement. L'alcoolisme, toutes les causes d'affaiblissement, grandes fatigues, excès divers, chagrins, la dénutrition et les maladies générales chroniques, tuberculose, scrofule, impadulisme, l'âge, sont d'importants facteurs de gravité de la syphilis et provoquent fréquemment les formes malignes et galopantes. Réciproquement, toutes les affections associées ou surajoutées à la syphilis sont aggravées par elle, aussi bien les maladies aiguës que les maladies chroniques, et les affections chirurgicales, les plaies, les fractures, etc.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS (1). — **Traitement du chancre.** — Après un rapport reconnu suspect, les soins minutieux de propreté

(1) Fournier, Traitement de la syphilis. Paris, 1893. — Balzer, Thérapeutique des maladies vénériennes. Paris, 1894. — Mauriac, Traitement de la syphilis. Paris, 1895.

peuvent faire éviter la syphilis. Les savonnages minutieux, et surtout les lavages avec divers liquides un peu irritants, vinaigre de toilette, liqueur de Van Swieten peuvent indiquer la place des érosions superficielles. Dans ce cas il faudrait cautériser au plus vite avec le nitrate d'argent qui aurait l'avantage de marquer pour quelque temps la place de l'érosion. Si l'enquête révèle la syphilis en activité chez le sujet contagionnant, il faut sans tarder cautériser le derme avec le thermocautère. Cette cautérisation faite dans les trois ou quatre jours qui suivent le contact inquiétant pourrait, suivant Sigmund, réussir à empêcher l'infection en détruisant le virus au siège de l'érosion inoculatrice.

Au moment de l'apparition du chancre, l'infection a déjà dépassé de beaucoup les limites de la région inoculée. L'excision entreprise dans le but de faire avorter la syphilis (Auspitz, Unna, Jullien, etc.) n'a pas de chances de succès. De nombreuses tentatives d'excision ont été faites dans ces dernières années et les succès publiés n'ont point forcé la conviction générale. La première étape de l'infection syphilitique est vite franchie : le virus se propage, en effet, non seulement par les lymphatiques, mais aussi par les vaisseaux sanguins. On ne peut donc compter sur l'excision du chancre, lors même qu'on la complète par l'extirpation des ganglions de la région correspondante.

Au contraire, l'extirpation faite dans un but de traitement du chancre est à recommander, lorsqu'elle peut se faire facilement et sans inconvénients pour le malade. C'est ainsi que l'excision d'un chancre du prépuce peut éviter au malade l'attente d'une cicatrisation plus ou moins lente et lui épargner parfois les complications qui peuvent survenir pendant l'évolution du chancre. Cette excision se fait avec les ciseaux ou le bistouri, on met quelques points de suture ; avec un peu de repos et un pansement antiseptique, tout est terminé en quelques jours.

Toutefois cette excision du chancre n'est réellement à recommander que lorsque l'on peut redouter des complications locales. Le plus souvent le chancre a une tendance manifeste à guérir spontanément : dans ce cas il suffit de le panser aseptiquement, les soins de propreté suffisent. Parmi les pansements les plus simples nous recommanderons les applications de poudres de sous-nitrate de bismuth, d'oxyde de zinc, que l'on peut associer au calomel ou au salol. Les chancres croûteux se trouvent bien de l'application de la pommade au calomel ou à l'acide borique (2 p. 30). On peut aussi appliquer sur le chancre des emplâtres non irritants, notamment l'emplâtre hydrargyrique d'Unna. Mais le meilleur pansement, suivant nous, consiste à recouvrir le chancre avec une lamelle de tarlatane ou de coton hydrophile, imbibée d'eau boriquée ou d'une solution de sublimé à 1/2000. Les fumigations locales de calomel, faites deux ou trois fois par semaine, modifient promptement la surface de l'ulcère et favorisent sa

réparation, surtout lorsqu'on les fait précéder d'un badigeonnage avec la liqueur de Labarraque.

Lorsque le chancre est compliqué de divers processus, suppuration, ulcération, phagédénisme, etc., les pansements doivent être renouvelés fréquemment : l'ulcération, soigneusement détergée, peut être pansée à l'iodoforme, cautérisée superficiellement avec la teinture d'iode ou la solution de nitrate d'argent à 1/20. Les cautérisations fortes ont l'inconvénient d'augmenter l'induration du chancre et il convient de les repousser. Le repos est parfois nécessaire dans les cas de chancre étendus et surtout lorsque la polyadénite est intense : les causes diverses de fatigue peuvent alors amener la suppuration ganglionnaire.

Le traitement du chancre peut varier suivant les indications spéciales au siège : le chancre du méat nécessite l'emploi de crayons d'iodoforme destinés à l'empêcher de se rétrécir. L'urétrite qui accompagne les chancres du canal est combattue avec succès par les injections d'eau boriquée à 2 ou 3 p. 100. L'emploi de lavements antiseptiques et de mèches iodoformées est aussi à prescrire dans le chancre de l'anus et du rectum.

Enfin, dans les cas de chancre grave, le traitement général a une action curative manifeste, et il faut de bonne heure instituer une médication mercurielle énergique.

Traitement de l'infection syphilitique. — Deux médicaments remplissent le rôle de *spécifiques* dans le traitement de la syphilis, le *mercure* et l'*iode*. Leur action sur la nutrition, par laquelle on a voulu souvent expliquer leur effets, est incontestable, mais il semble bien aussi qu'ils s'opposent directement à l'action du virus syphilitique, en neutralisant peut-être à la fois et l'agent infectieux et les poisons qu'il produit. Tous deux ont le défaut d'être insuffisants ; le mercure agit plus énergiquement que l'iode et pendant plus longtemps, mais il ne parvient comme lui qu'à enrayer l'évolution de la syphilis, qu'à l'atténuer, et non à la guérir définitivement. Ils éteignent les manifestations de la syphilis, mais celle-ci persiste malgré eux. Toutefois les observateurs contemporains s'accordent de plus en plus à reconnaître la réalité de l'action préventive de la médication spécifique longtemps continuée. Le *traitement chronique intermittent* de Fournier rallie de plus en plus toutes les opinions.

Parmi les causes des échecs du traitement spécifique il faut mettre en première ligne la malignité de certaines syphilis, malignité due soit à une activité exceptionnelle de l'agent infectieux, soit aux conditions spéciales du terrain ; il faut tenir compte de la forme des lésions diverses que crée la syphilis, notamment de la sclérose et de ces profondes lésions des vaisseaux qui peuvent s'opposer à la diffusion des agents spécifiques, et enfin de la répartition inégale de ceux-ci dans l'organisme par suite de l'affinité très variable des divers tissus.

Le traitement général de la syphilis doit être institué dès que le diagnostic de chancre syphilitique est bien établi. Non seulement il semble certain que ce traitement précoce peut avoir une heureuse influence sur l'infection syphilitique qui est en voie de généralisation et sur l'atténuation de la période secondaire, mais son utilité se montre par les effets immédiats qu'elle produit sur le chancre. Si le diagnostic de chancre syphilitique n'est que probable, on peut néanmoins commencer le traitement général. On en sera quitte pour le cesser si décidément le diagnostic ne se confirme pas, et il est bien rare que le traitement précoce empêche entièrement l'apparition des accidents secondaires. D'autre part, s'il est pénible de rester dans l'incertitude, il est bien autrement fâcheux de voir la période secondaire débuter par un accident grave tel qu'une myélite ou une syphilis cérébrale, comme cela est arrivé quelquefois et d'avoir à regretter une expectation trop timide. Celle-ci ne nous paraît justifiée que dans le cas où le malade doit être nécessairement fixé, par exemple, dans le cas de mariage prochain. Donc, commencé dès le chancre, le traitement mercuriel sera continué pendant la seconde incubation, dans le but de combattre l'infection syphilitique et d'atténuer les accidents secondaires. La mercurisation ne sera jamais commencée sans un examen complet du malade : examen des dents et des gencives, examen des urines, examen de la nutrition et des principaux viscères, etc. Les soins minutieux de la bouche matin et soir, la cessation du tabac seront toujours conseillés. Le malade sera renseigné sur les dangers de contagion qui peuvent être produits de son fait. On lui prescrira une nourriture fortifiante, la régularité dans l'existence, la balnéation fréquente, en un mot, les soins hygiéniques que nécessite une aussi grave affection constitutionnelle que la syphilis.

Période secondaire. — 1° Traitement de la phase d'infection générale et des éruptions exanthématiques. — Comme pour le chancre et la seconde incubation, c'est le traitement mercuriel qui doit être institué. Suivant les cas, on peut le continuer dans les mêmes conditions, ou bien le rendre plus énergique pour combattre les manifestations visibles ou contagieuses qui peuvent se déclarer. Plusieurs procédés de mercurisation peuvent être employés : il faut distinguer ceux qui s'appliquent au *traitement habituel de l'infection syphilitique* de ceux qui visent un accident imprévu, une manifestation grave nécessitant un *traitement intensif*.

Traitement mercuriel par ingestion. — Cette méthode de mercurisation est incontestablement la plus douce, la plus pratique, et elle est presque toujours suffisante pour les cas d'une intensité moyenne. Les préparations les plus usitées sout le bichlorure de mercure, le protoiodure, le calomel, le tannate. Le bichlorure est ordinairement prescrit sous forme de liqueur de Van Swieten : deux cuillerées à

bouche par jour, prises au moment des repas dans un peu de lait. La liqueur de Van Swieten est active, mais son goût désagréable, les douleurs qu'elle cause à l'estomac obligent souvent à y renoncer. On peut prescrire alors le sublimé sous forme de pilules d'un centigramme (pilules de Dupuytren). On en donne ordinairement deux par jour, mais dans les traitements intensifs, on peut prendre jusqu'à 4 ou 5 centigrammes de sublimé par jour. Le protoiodure de mercure forme la base des pilules de Ricord : c'est la préparation la plus fréquemment prescrite en France. Bien tolérée par l'estomac, elle irrite quelquefois le gros intestin et cause de la diarrhée. On peut obvier à cet inconvénient en associant le protoiodure à des substances astringentes. Nous recommandons habituellement dans ces cas la formule suivante : protoiodure hydrargyrique, 5 centigrammes ; extrait thébaïque, 1 centigramme; extraits de ratanhia et de gentiane, Q. S. pour une pilule ; dose : deux pilules par jour. Le calomel, également très actif, est moins employé que le protoiodure dans la pratique courante : on le prescrit quelquefois à doses fractionnées pour les traitements intensifs. Le tannate de mercure est une des préparations les mieux tolérées ; moins riche en mercure que le protoiodure, il doit être prescrit à une dose plus élevée d'un tiers ou du double. Il est à réserver surtout pour les cas où l'intestin tolère très mal le mercure. Enfin, parmi les bonnes préparations, se range encore le mercure métallique, très employé en Angleterre, et qui forme la base des pilules bleues, des pilules de Sédillot et de Belloste. Nous ne ferons que mentionner les préparations plus rarement employées ; le salicylate de mercure, le biiodure, le thymol-acétate, le phénate, etc.

Le traitement dirigé contre l'infection générale est fait à peu près sans interruption pendant les premiers mois de la période secondaire. Pourtant, dès que les accidents ont cédé, il faut faire reposer les malades environ huit ou dix jours par mois. Quand il s'agit d'une syphilis intense, nous conseillons le même traitement par ingestion, en le *renforçant* avec trois ou quatre injections d'huile grise convenablement espacées, en tout 20 à 25 centigrammes de mercure. Ce traitement hydrargyrique renforcé convient surtout aux malades hospitalisés, qu'il est toujours avantageux de traiter énergiquement, car la plupart cessent de se soigner à leur sortie de l'hôpital. Il sera souvent aussi employé utilement en ville.

En somme, le premier traitement de la syphilis par la mercurisation, est à peu près continu et dure autant que la première phase de la période secondaire, soit cinq à six mois et quelquefois sept ou huit mois, avec les interruptions que nécessite une médication de ce genre.

Cures mercurielles intensives. — Au lieu de s'adresser simplement à l'infection générale, il se peut qu'on ait à combattre au moyen de la mercurisation, des accidents graves, iritis, ulcères, éruptions très fortes, etc., qui rendent nécessaire une thérapeutique intensive.

Dans ces cas, le traitement habituel par ingestion peut être insuffisant et il faut recourir à d'autres méthodes que nous allons rapidement passer en revue.

On peut encore employer l'ingestion dans le traitement intensif, en donnant le *calomel à doses fractionnées*, 10 à 15 centigrammes par jour, en prises de 1 ou de 2 centigrammes. Mais ce traitement très énergique ne peut être employé que pendant peu de jours à cause de l'irritation qu'il détermine du côté de l'intestin. Deux autres méthodes sont aujourd'hui plus en faveur, l'ancienne méthode des frictions, et la méthode des injections.

Les *frictions*, que beaucoup d'auteurs recommandent aussi dans le traitement continu, conviennent surtout au traitement intensif. Il faut les faire avec l'onguent napolitain double, employé quotidiennement à la dose de 2 à 4 grammes. Cette dose est soigneusement étalée le soir à l'aide d'une spatule en bois et avec friction légère, sur la région choisie (mollet, cuisse, bras, flanc) que l'on enveloppe ensuite dans un morceau de flanelle ; le lendemain matin la région est nettoyée à l'aide d'un savonnage. On peut faire ainsi quinze à vingt frictions, laisser au malade un repos de huit à quinze jours, puis recommencer, ou bien encore répartir une trentaine de frictions dans un espace de six semaines. L'emploi de cette méthode doit être accompagné des soins les plus minutieux du côté de la bouche et de la peau. On reproche à cette méthode son incertitude dans le dosage, dans l'absorption, et dans les effets qui sont tantôt d'une grande énergie, tantôt peu appréciables. La recherche du mercure dans l'urine est utile pour bien contrôler une méthode incertaine à la vérité, mais qui offre de grands avantages dans la pratique.

Depuis un certain nombre d'années, le *traitement par les injections* (Hunter et Hebra, Scarenzio, Lewin, Liégeois, Martineau, Stoukowenkoff, etc.) est en faveur croissante. Les *injections de préparations solubles ou solubilisées* (sublimé, cyanure, benzoate, salicylate, formamide, etc.) doivent être faites dans les muscles, car le tissu cellulaire sous-cutané supporte mal toutes les injections mercurielles. Malgré la cocaïne que l'on ajoute ordinairement aux solutions, ces injections sont souvent supportées impatiemment par les malades, à cause de la répétition quotidienne des injections. Les préparations préférées sont le sublimé, le benzoate et le cyanure hydrargyriques, à la dose d'un centigramme par centimètre cube d'eau distillée, avec un centigramme de cocaïne. On injecte chaque jour une seringue de Pravaz de la solution dans la fesse ou dans le dos. Souvent une cure de 25 à 30 centigrammes de sel suffit pour faire disparaître les accidents cutanés de la période secondaire : parfois on est obligé d'injecter jusqu'à 40 ou 50 centigrammes.

Les *injections mercurielles massives* (Scarenzio, Smirnoff, Waraszewski, Lang, Neisser, Jullien, Balzer, Sibilat, Eudlitz, etc.)

peuvent se faire avec des préparations solubles, mais on emploie de préférence des préparations insolubles, calomel, oxyde jaune, salicylate, thymolacétate. On les incorpore dans l'eau gommeuse stérilisée, dans l'huile ou dans la vaseline liquide. Tous ces sels peuvent être formulés de la façon suivante :

Calomel...	1gr,50
Vaseline liquide	15 grammes.

chaque seringue de Pravaz contenant 10 centigrammes du sel à injecter. A chaque séance on injecte dans le tiers postérieur de la fesse (Smirnoff, Soffiantini), ou dans les muscles du dos (Lang), une dose de 5 à 7 centigrammes du sel mercuriel. Les séances ont lieu tous les cinq ou sept jours, de sorte qu'on injecte un centigramme par jour. En tout, 25 à 40 centigrammes de sel sont répartis de cette façon dans une cure que l'on peut à volonté faire plus ou moins intensive, soit en rapprochant les intervalles des séances, soit en répartissant les mêmes doses dans un plus grand nombre de points. Dès que les effets curatifs les plus importants sont obtenus, il vaut mieux continuer le traitement avec une méthode moins vigoureuse, ou bien encore espacer davantage les séances de façon à ne plus injecter qu'un demi-centigramme au lieu d'un centigramme par jour. Après leur injection dans les tissus, les sels se décomposent en mercure réduit, facilement absorbé à cause de sa division en particules d'une extrême finesse. Mais les sels sont certainement plus douloureux que le mercure métallique divisé dans l'huile (Lang) et que l'on injecte aux mêmes doses. Nous nous servons habituellement de la formule de Gay et Brousse :

Hg métallique	20	grammes.
Lanoline	5	—
Vaseline liquide	35	—

Cette *huile grise*, moins active que les sels, mérite cependant d'être employée dans la médecine courante, quand on n'a pas besoin d'agir aussi vigoureusement que possible.

Enfin les injections *intraveineuses* (Baccelli) ont été récemment l'objet de nouvelles recherches de la part d'Abadie, qui les pratique avec grand succès dans le traitement des maladies des yeux. Il se sert de la seringue de Luër entièrement en verre et injecte tous les deux jours d'un seul coup 1 centigramme de cyanure Hg dissous dans un centimètre cube de sérum ; avec une rigoureuse asepsie les injections intraveineuses ne paraissent pas offrir de danger. Toutefois les recherches de Dinkler (1) ont montré qu'il se produisait des coagulations intraveineuses fréquentes à la suite des injections.

(1) Dinkler, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895, nº 29.

Nous croyons que cette méthode doit encore être étudiée avant d'entrer dans la pratique générale.

Chez un certain nombre de sujets, le traitement mercuriel est difficile ou même impossible. Si l'on a recours aux injections elles ne pourront être faites qu'à faibles doses et à de longs intervalles, par exemple chez les tuberculeux ou les cachectiques. Quelquefois aussi la voie gastro-intestinale est interdite ou il vaut mieux la réserver pour d'autres médications que le malade doit subir. Dans ces cas les injections rares ou à doses faibles, et certains modes de mercurisation lente sont indiqués, par exemple : les *bains de sublimé* (10 à 15 gr. de sublimé par bain) ; les *flanelles* imprégnées de mercure réduit (Merget); les *emplâtres* de Vigo, d'Unna, de Quinquaud, la *traumaticine au calomel* (Jullien). Les *frictions* avec l'*onguent* au *calomel* (Watraszewski) égalent presque les frictions avec l'onguent napolitain.

2° Deuxième phase de la période secondaire, éruptions localisées, infection générale atténuée ou même latente. — Cette seconde phase, qui commence vers le sixième ou septième mois, nécessite encore la mercurisation, mais moins continue que dans la première phase. Chaque mois de mercurisation est suivi d'un mois de repos dans lequel on peut faire intervenir, suivant les cas, la médication par l'iodure de potassium.

En résumé, à partir de la seconde moitié de la première année, doivent commercer les *traitements successifs avec stades de repos* (méthode de Fournier) qui seront continués pendant les années suivantes d'une manière décroissante. Il est bien entendu que l'évolution spéciale à chaque cas peut modifier le programme général avec lequel nous cherchons à combattre l'infection syphilitique et à détruire le plus tôt possible sa transmissibilité.

L'iodure de potassium n'intervient pas habituellement dans le traitement de l'infection syphilitique à la période secondaire, au moins dans la phase des manifestations généralisées. A ce moment il n'est prescrit qu'exceptionnellement contre certains accidents, grand chancre, adénopathie, et surtout contre les accidents douloureux, céphalée, douleurs osseuses, articulaires, etc. Son action, en effet, est moins évidente que celle du mercure, bien qu'elle ne soit pas à négliger, même dans le traitement des éruptions (Gouguenheim). L'iodure de potassium pourra donc rendre des services dans les cas où le mercure n'est pas toléré, mais, d'une manière générale, il doit céder le pas à celui-ci pendant toute la première phase de la période secondaire. Dans la seconde phase il peut prendre sa place comme spécifique à côté du mercure et son rôle s'accroît encore à partir de la seconde année. L'iode doit être considéré comme inférieur au mercure, mais il rend des services inestimables à cause de la rapidité de son absorption, de sa non-toxicité qui permet de le manier à des doses intensives grâce auxquelles son action égale et quelquefois dépasse celle

du mercure. Pendant la période secondaire on ne le donne qu'aux doses moyennes de 2 à 3 grammes, suffisantes pour le traitement régulier de la syphilis. Ces doses sont prises aux repas dans un sirop ou dans un peu de lait. Dans ces dernières années, on a souvent essayé de substituer à l'iodure de potassium les iodures de sodium, de calcium, de rubidium, d'ammonium, etc. L'iodoforme est mal toléré à l'intérieur, mais il peut quelquefois rendre des services en injections sous-cutanées.

Résumé du traitement de la période secondaire. — Première année : mercurisation dès le chancre et à peu près continue pendant la première phase de la période secondaire, c'est-à-dire pendant les six ou huit premiers mois de la syphilis ; pendant la deuxième phase de la période secondaire (fin de la première année et années suivantes), mercurisation intermittente associée à l'iodisation, les périodes de traitement étant séparées par des stades de repos de plus en plus grands à mesure que s'avance l'évolution de la syphilis. Nous formulons souvent ce traitement de la façon suivante : pendant les derniers mois de la première année et pendant la seconde année, KI (70 gr.) pendant un mois ; Hg (40 à 50 pilules de protoiodure de 5 centigr.) pendant un mois ; interruption du traitement pendant un mois. Troisième année : KI pendant un mois, Hg pendant un mois, interruption pendant deux mois. Quatrième année : deux mois de traitement alterné de la même manière au printemps et à l'automne. Chaque cas nécessite dans ce programme des variantes que l'on comprend facilement et suivant lesquelles le médecin diminuera ou augmentera l'énergie des cures mercurielles. C'est ainsi qu'il faut se régler suivant les poussées éruptives, pendant la première année et plus tard, quand la syphilis est latente, instituer les traitements préventifs de préférence au printemps et à l'automne.

La mercurisation préventive et le traitement préventif ont encore des adversaires qui se basent surtout sur les cas à manifestations fréquentes dans lesquels peut apparaître le mieux l'échec du traitement préventif. Mais la valeur du traitement préventif ressort éclatante lorsqu'au lieu d'examiner des cas isolés de syphilis réfractaire on tient compte de l'influence réelle du traitement démontrée par ses effets sur la collectivité des malades, savoir : l'atténuation de la syphilis chez la grande majorité des individus traités opposée à la gravité des syphilis abandonnées à elles-mêmes, la disparition ou au moins la rareté des épidémies de syphilis, la diminution de la mortalité des enfants syphilitiques. Tels sont les effets incontestables des médications préventives reconnus par Mauriac, qui pourtant ne les admet qu'avec certaines réserves.

Quand le malade a suivi un traitement de ce genre et quand il n'a plus présenté de manifestation de la syphilis pendant la quatrième année, il peut être autorisé à se marier. La crainte de la transmission

héréditaire semble pouvoir être écartée ; toutefois il sera prudent de faire encore un traitement préventif pendant les mois, qui précèdent et suivent le mariage.

Traitement des accidents tertiaires et de la période tertiaire. — L'iodure de potassium a été souvent proclamé le spécifique des accidents tertiaires. Il y a là une évidente exagération ; le mercure doit lui être considéré comme supérieur dans beaucoup de cas, notamment dans les affections oculaires et souvent aussi dans certaines affections du système nerveux. L'iodure de potassium n'en est pas moins très précieux dans le traitement des accidents tertiaires à cause de sa non-toxicité et de la possibilité de le porter rapidement à de hautes doses.

Dans les accidents graves on peut prescrire les doses intensives de 6, 10, 12 et 15 grammes par jour, soit par la bouche, soit en lavements. Le traitement intensif sera souvent mixte, c'est-à-dire que l'on pourra prescrire l'iodure de potassium associé soit aux frictions, soit aux injections mercurielles, ou bien encore donner en ingestion le mercure et l'iodure à des repas différents. Les préparations à base de sel double de mercure et d'iodure de potassium, telles que les sirop de Gibert et de Boutigny ne conviennent pas à tous les estomacs et ne sont prescrites que pour le traitement mixte non intensif. Dans les cas d'affections tertiaires de longue durée telles que la syphilis cérébrale ou médullaire, on a recours après le premier traitement mixte intensif aux traitements alternés par le mercure et l'iodure de potassium poursuivis pendant plusieurs mois.

Existe-t-il un traitement d'ensemble pour la période tertiaire comme pour la période secondaire? Le but du traitement, c'est-à-dire l'atténuation de la syphilis traduite par la cessation des accidents et sa non-transmissibilité directe et héréditaire, étant atteint vers la fin de cette quatrième année, le traitement de la période tertiaire latente deviendra désormais purement préventif. Les belles statistiques du professeur Fournier ont montré que les échéances des accidents tertiaires se produisent surtout pendant les deuxième, troisième et quatrième années de la syphilis. Ils diminuent ensuite de fréquence jusqu'à la vingtième année pour devenir enfin exceptionnels. On peut se baser sur ces données précieuses pour instituer des traitements préventifs principalement à base d'iodure de potassium et faits de préférence au printemps et à l'automne. Ces traitements dépuratifs deviendront de plus en plus rares à mesure que la syphilis devient plus ancienne. Le temps est un agent curateur de la syphilis et il est possible qu'elle soit capable de guérir complètement, mais il faut admettre que, pour le plus grand nombre des malades, elle exige une surveillance qui doit durer toute la vie. Aussi le malade instruit de la possibilité des retours offensifs de la maladie ne doit-il jamais manquer d'informer son médecin qu'il est syphili-

tique, l'affection en cours parût-elle absolument étrangère à la syphilis.

Traitement local des syphilides. — Elles disparaissent sous l'influence du traitement général. Toutefois le traitement local a souvent une heureuse influence sur leur marche. D'une manière générale, la peau doit être entretenue dans un état de propreté aussi parfait que possible. Sur les lésions suintantes et suppurantes, on peut employer utilement divers antiseptiques, compresses de liqueur de Labarraque, d'eau boriquée, saupoudrages au bismuth, à l'oxyde de zinc, à l'iodoforme, iodol, aristol, europhène, etc. On agit plus énergiquement encore sur ces lésions à l'aide des cautérisations au nitrate d'argent, à la teinture d'iode, au nitrate acide de mercure, à l'acide chromique, etc. On peut même instituer souvent une véritable *médication spécifique locale*, au moyen des compresses de sublimé à 1 p. 2000, des bains de sublimé, des pommades mercurielles ou des saupoudrages avec le calomel. Les *fumigations locales avec le calomel* nous ont donné des résultats remarquables dans le traitement des syphilides humides (Balzer et Lacour, Meinnier) et récemment dans le traitement du chancre. L'occlusion avec les emplâtres mercuriels, de Vigo, d'Unna, de Quinquaud, etc., s'emploie couramment avec succès.

Dans certains cas d'éruptions papuleuses rebelles on peut essayer aussi le massage des éléments éruptifs. Dans les gommes ulcérées à marche torpide, on peut hâter la guérison par le curettage et le raclage des surfaces ulcérées.

Spécifiques divers. — La plupart sont tombés dans l'oubli. Nous signalerons seulement encore la salsepareille qui forme la base de la décoction de Zittmann, réellement très utile dans certains cas de syphilis tertiaire ulcéreuse chez les sujets cachectiques.

Le *bichromate de potasse* (Guntz) a aussi une certaine action bien inférieure à celle du mercure ou de l'iode.

L'arsenic peut être employé quelquefois à la période tertiaire, associé à l'iodure de potassium.

Nous ne disons rien de l'or, du platine, du cuivre et d'un certain nombre de métaux dont l'action est douteuse.

Sérothérapie. — Cette méthode, qui a peut-être un grand avenir, en est encore à la période des essais. D'une part, on a essayé les injections de sérum d'animaux, chien, mouton, bœuf, lapin (Tommasoli, Fournier et Feulard, Kollmann, G. Mazza, etc.), sans obtenir d'autre résultat qu'une certaine amélioration dans l'état général des malades.

Pellizzari a injecté du sérum de sang provenant de sujets syphilitiques arrivés à la période tertiaire. Richet et Héricourt se sont servi du sérum de chiens infectés expérimentalement. Ces expériences ont été reprises récemment par Gilbert et L. Fournier avec du sérum

de chiens infectés ; ils ont expérimenté sur dix-sept malades et n'ont obtenu que des résultats contradictoires. La question doit rester à l'étude.

Médications auxiliaires. — La première de toutes est la *médication tonique*, fer, arsenic, quinquina, huile de foie de morue, etc., qui seront prescrits suivant les indications spéciales à chaque cas.

Il en est de même de la *balnéation*, si utile à la période secondaire surtout, et de l'*hydrothérapie*. La balnéation simple et surtout les bains d'air chauds (Tarnowsky, Stepanoff, Borowsky, etc.), l'hydrothérapie chaude, les bains de vapeur, activent l'élimination du mercure et facilitent la disparition des éruptions.

L'examen général des malades donne pour chacun d'eux les indications spéciales qui doivent avoir leur influence sur la direction du traitement par les spécifiques. Ceux-ci ne doivent pas être maniés de la même manière chez un individu vigoureux ou chez un indidu débilité par diverses maladies, scrofule, arthritis, tuberculose, alcoolisme, mal de Bright, etc.

Le bord de la mer, le séjour à la campagne, l'amélioration des conditions hygiéniques ont parfois une influence curative supérieure à celle des spécifiques.

Il n'existe pas non plus de règle générale qui préside au choix des stations thermales sur lesquelles on peut diriger les syphilitiques. Les eaux sulfureuses et les eaux chlorurées sodiques sont le plus souvent prescrites. Elles doivent être maniées avec prudence, car il faut redouter les mouvements congestifs qui peuvent se produire chez les syphilitiques et atteindre parfois le système nerveux. L'ancien traitement d'épreuve est aujourd'hui abandonné. Le traitement thermal doit intervenir seulement par son action tonique et stimulante, par une excitation modérée de toutes les fonctions et notamment des éliminations. Il pourra ainsi aider à faire tolérer les médications spécifiques antérieures ou celles qui pourront être entreprises pendant le séjour aux eaux. Il pourra être encore très utile dans le traitement de certaines localisations de la maladie, larynx, os, articulations, système nerveux, etc.

Bien souvent l'indication la plus importante du traitement hydrominéral est tirée non de la syphilis elle-même, mais de l'examen général du malade qui devra déterminer le choix de la station la plus convenable. D'après Mauriac, les principales indications sont les suivantes : la cachexie, les récidives fréquentes malgré le traitement spécifique, les syphilis malignes. Suivant les cas, la cure thermale peut être simple ou bien mixte, c'est-à-dire avec intervention du traitement spécifique : cette dernière est à conseiller surtout pour les syphilis déjà avancées.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

La syphilis héréditaire (1) peut se manifester de trois manières : 1° avant la naissance, *in utero*, c'est la *syphilis fœtale*, qui cause un très grand nombre d'avortements, d'accouchements prématurés et de cas de mort du fœtus ; 2° quelques semaines ou quelques mois après la naissance, c'est la *syphilis du nouveau-né*; 3° latente pendant les premières années, la syphilis peut se déclarer au bout de trois ans, cinq ans, dix ans, etc. ; c'est la *syphilis héréditaire tardive.*

Au point de vue clinique, ce sont les deux dernières variétés qui doivent principalement appeler notre attention. La syphilis fœtale intéresse surtout l'obstétrique et l'anatomie pathologique. Pour le médecin, son histoire se confond avec celle de la syphilis du nouveau-né que l'on peut aussi qualifier de *précoce.*

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE PRÉCOCE. — ÉTIOLOGIE. — La syphilis est *vraiment héréditaire* lorsqu'elle est transmise à l'enfant par des parents en état de syphilis au moment même de la procréation (Fournier) ; le germe contiendra donc d'emblée l'agent pathogène de la syphilis, soit qu'il existe primitivement dans l'ovule, soit qu'il vienne du sperme paternel. Transmise plus tard, après la fécondation, la syphilis du fœtus est le résultat d'une *contagion ou d'une infection intra-utérine.* Cette distinction est importante, parce que l'on conçoit *a priori* que la gravité de la syphilis doive être plus grande dans le cas d'infection héréditaire d'emblée que dans le cas d'infection intra-utérine ; dans ce dernier cas, elle sera également plus ou moins grave suivant le développement plus ou moins avancé du fœtus.

Plusieurs cas peuvent se présenter dans la transmission de la syphilis au fœtus.

1° *Hérédité mixte.* — Au moment de la fécondation, les deux parents sont atteints de syphilis, c'est le cas où l'infection du fœtus a le plus de chances de se produire : la morbidité est de 92 p. 100, la mortalité de 68,5 p. 100. (Fournier.)

2° *Hérédité maternelle.* — La mère seule est syphilitique ; les risques de transmission sont à peu près aussi grands que dans le cas précédent. La syphilis peut être transmise d'emblée par *infection ovu-*

(1) Bertin, Traité de la maladie vénérienne chez les nouveau-nés, les femmes enceintes et les nourrices, 1810. — Diday, Traité de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle, 1854. — Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis. Vienne, 1876. — Parrot, La syphilis héréditaire et le rachitis, ouvrage publié par Troisier. Paris, 1886. — Jullien, Traité des mal. vénériennes, 2e édition. Paris, 1886. — Fournier, L'hérédité syphilitique. Paris, 1891. — Neumann, Ueber Vererbung der Syphilis (*Arch. f. Dermat.*, 1892, p. 590). — Sturgis, Hereditary Syphilis, in *A system of genito-ur dis., edited by* Prince Morrow. New York, 1894.

laire, ou bien plus tard, par *infection placentaire* pendant le développement du fœtus. Dans les cas d'hérédité maternelle, Fournier a relevé une morbidité de 84 p. 100 et une mortalité de 60 p. 100.

3° *Hérédité paternelle.* — Le père seul est syphilitique, la transmission est plus rare. Fournier a relevé une morbidité de 37 p. 100 et une mortalité de 28 p. 100. L'hérédité paternelle est donc la moins nocive des trois. Mais si elle ne se traduit pas toujours par la transmission évidente de la syphilis au fœtus, fréquemment elle cause sa mort, par avortement, par accouchement prématuré ou cachexie fœtale. Sur 103 grossesses issues d'un père syphilitique et d'une mère saine, 19 enfants ont hérité de la syphilis paternelle, 41 sont morts pendant la grossesse, 43 sont morts peu de temps après la naissance. Il ne paraît pas douteux que le sperme, bien que non inoculable, ne puisse être vecteur de l'agent pathogène de la syphilis ; mais on ne conçoit guère que, dans le cas d'infection de l'ovule par le sperme, le produit de la conception puisse se développer sans qu'il y ait infection de la mère. Dans ces cas la syphilis atteint la mère par *infection directe* ; c'est une syphilis générale d'emblée, sans lésion initiale visible et qui arrive à la mère par la voie placentaire, par le sang. La mère reçoit donc la syphilis *in utero* de son enfant : c'est la *syphilis conceptionnelle* (1) qui a son point de départ dans l'œuf infecté au moment de la fécondation. On ne sait pas bien par quel mécanisme la syphilis est transmise en pareille circonstance, s'il y a infection directe par le passage du virus dans la circulation, ou bien s'il se produit d'abord une lésion initiale plus ou moins diffuse et résolutive au niveau de l'implantation de l'ovule (chancre utéro-placentaire de Fraenckel). Cette syphilis conceptionnelle se déclare chez la femme entre le deuxième et le cinquième mois. Elle peut présenter des formes moyennes ou malignes et son évolution se rapproche de celle de la syphilis ordinaire.

En somme, sauf quelques exceptions très rares et incompréhensibles, pas de syphilis héréditaire sans que la mère soit toujours infectée avant ou pendant la grossesse. Ce fait explique qu'elle soit toujours réfractaire à une nouvelle contagion. La syphilis conceptionnelle démontre aussi la transmission de la syphilis au fœtus par le père seul, puisque la mère n'est atteinte que secondairement par le fœtus infecté.

On appelle toujours avec raison l'attention sur cette remarquable immunité que présentent dans quelques cas les femmes, après avoir mis au monde un enfant syphilitique. D'après la loi de Baumès et de Colles, *un enfant procréé syphilitique par un père syphilitique n'infecte*

(1) Diday, La syphilis par conception (*Ann. de dermat.*, t. VIII, p. 171). — Riocreux, Syphilis, hérédité paternelle. Th. de Paris, 1888. — Legendre, Th. de Bordeaux, 1889.

jamais sa mère saine en apparence. Elle peut, par conséquent, le nourrir sans aucune crainte. Caspary, Neumann, Finger ont pu faire des inoculations en pareil cas avec des résultats négatifs. Mais, de plus, il arrive parfois que la mère, dont cette immunité même affirme la syphilisation, ne présente jamais d'accidents syphilitiques et reste en apparence parfaitement saine (*syphilis conceptionnelle latente*). Il semble donc que, dans certaines conditions, la syphilis du fœtus entraîne chez la mère une atténuation remarquable de l'infection. On a même admis, dans ces derniers temps, que l'immunisation pouvait être le résultat, non d'une infection atténuée, mais seulement du passage des toxines syphilitiques à travers le placenta (Finger). Cette hypothèse n'est pas à repousser, mais sa vérification exige une observation prolongée des malades, car il ne faut pas oublier qu'il existe, en pareil cas, des syphilis conceptionnelles d'abord latentes, mais qui se manifestent ensuite à la période tertiaire, parfois très tardivement (Charrier, Barthélemy, Riocreux). De plus, il ne faut pas oublier, en interprétant les faits d'immunisation, que des formes très bénignes, abortives, s'observent aussi dans la syphilis acquise. Enfin on a vu des femmes (Rollet, Lewin, Vidal), qui paraissaient ainsi indemnes de syphilis après avoir eu des enfants syphilitiques, et qui avaient de nouveau des enfants syphilitiques dans un second mariage avec un homme sain.

Cet état si remarquable d'atténuation de la syphilis peut aussi s'observer chez l'enfant : lorsque celui-ci naît sain en apparence, si les parents sont encore à une période où la syphilis est transmissible, on ne peut pas toujours conclure que l'enfant ait réellement échappé à l'infection. L'observation a montré souvent qu'il faut ajouter à la loi de Baumès et de Colles le corollaire suivant qui la complète : la mère syphilitique n'infecte jamais son enfant sain en apparence, à moins qu'elle n'ait contracté la maladie pendant les deux derniers mois de la grossesse.

4° *Hérédité par syphilis maternelle acquise pendant la grossesse.* — La transmission héréditaire peut manquer dans le cas où la mère et l'enfant étant sains au moment de la conception, la mère vient à contracter la syphilis pendant la grossesse (infection *in utero* ou post-conceptionnelle). On admet que l'enfant peut avoir quelques chances de naître sain, si cette syphilis est contractée par la mère après le cinquième mois : il naît indemne presque à coup sûr si la syphilis est contractée aux huitième et neuvième mois. La syphilis contractée par la mère dans les premiers mois de la grossesse est donc suivie de l'infection du fœtus ; la barrière placentaire est insuffisante pour le protéger contre la syphilis, aussi bien que contre la variole et certaines autres maladies infectieuses (1).

(1) Lhomet, Thèse de Lyon, 1891.

En résumé, dans la syphilis héréditaire, la transmission de la syphilis au fœtus s'opère de deux manières. 1° Par le sperme ou par l'ovule, ensemble ou séparément, dans ces cas l'œuf est infecté d'emblée, dès la fécondation : c'est la syphilis héréditaire proprement dite ou *primitive*. Tous les auteurs l'admettent; mais il n'est pas impossible non plus que l'ovule sain au moment de la fécondation, soit infecté *secondairement* quelque temps après, pendant la formation de l'œuf. 2° Ce mode de transmission par l'intermédiaire de la circulation placentaire est mis hors de doute par les observations d'*infection in utero*, lorsque la mère est contaminée pendant la grossesse.

Enfin les faits de syphilis conceptionnelle montrent que, dans les cas où le père seul est syphilitique, la syphilis peut être transmise à la mère par le fœtus infecté dès la fécondation : la circulation placentaire est encore l'intermédiaire de cette infection qui se fait en sens opposé à la première (*choc en retour* de Ricord).

Influence de la syphilis des ascendants sur la gravité de la syphilis héréditaire. — Il est difficile de prévoir le danger que peut faire courir la syphilis des ascendants au point de vue de la transmissibilité héréditaire, d'après son intensité, d'après sa nature bénigne ou grave ; certaines syphilis bénignes sont pernicieuses par leur fatale transmissibilité. En revanche, il est démontré que l'hérédité syphilitique s'exerce bien plus sûrement, presque fatalement même, lorsque la procréation a lieu au cours des *périodes d'activité manifeste* de la maladie. Le danger est moins grand dans les étapes latentes et surtout dans les *étapes prolongées d'état latent.*

Il semble aussi que la transmissibilité héréditaire persiste plus longtemps chez la femme que chez l'homme. La raison en serait peut-être, d'après Lesser, dans les conditions vitales des organes générateurs des deux sexes. Chez l'homme, la production des spermatozoïdes entraîne un incessant renouvellement des éléments cellulaires ; chez la femme, au contraire, les ovules sont préformés dès l'enfance, ils peuvent conserver des germes de la syphilis capables de la transmettre au fœtus au moment de la fécondation. L'explication paraît plausible, mais il faut aussi admettre la reviviscence du virus démontrée par tant de faits au cours de la syphilis. Il est probable aussi que la transmissibilité de la syphilis persiste plus longtemps chez la femme, parce que le plus souvent elle se traite moins que l'homme. (Fournier.)

La transmission héréditaire est à peu près fatale, dans la première année de la syphilis (88 morts, sur 90 grossesses, Fournier), et même pendant la seconde. Elle est moins fréquente dans la troisième et la quatrième année et devient de plus en plus rare à partir de la cinquième. Fournier a montré également que la mortalité est fréquente surtout pour les enfants nés pendant la première année de la syphilis.

Plus la syphilis des parents est ancienne et moins la syphilis héréditaire devient probable dans le cas de grossesses répétées. Toutefois il est important de savoir que la transmission héréditaire peut s'effectuer parfois alors même que la syphilis est latente depuis longtemps. C'est ce qui se passe assez fréquemment pendant la période secondaire, où l'on voit dans certaines familles plusieurs enfants naître avec la syphilis de parents en apparence parfaitement sains. Il se peut même que la syphilis des parents *soit arrivée à la période tertiaire* et remonte à une date éloignée : Fournier a cité des faits où elle datait de dix-huit et même de vingt années. Ces faits, très rares à la vérité, montrent combien il est difficile de déterminer la durée de la période pendant laquelle la syphilis peut être transmissible héréditairement. Ils montrent aussi que l'agent pathogène ne perd pas toujours sa virulence pendant la période tertiaire ; ils donnent à penser que les modifications spéciales qui se produisent dans les manifestations de la syphilis à cette période, doivent s'expliquer non seulement par l'atténuation de l'agent pathogène, mais aussi par l'immunité relative résultant de la longue imprégnation de l'organisme. Cette atténuation de la syphilis peut fort bien cesser, lorsqu'elle est transmise à un nouveau sujet, accidentellement ou par voie héréditaire.

Influence du temps et du traitement. — Cette transmissibilité ne s'affaiblit que graduellement avec le *temps*; dans certaines familles, on peut voir ainsi se produire, d'abord une série d'avortements, puis des naissances de fœtus mort-nés ou non viables, puis des naissances d'enfants sains, quand la période tertiaire de la vérole est atteinte. Le *traitement* bien dirigé a sur cette évolution une indéniable influence. Il constitue par excellence, dit Fournier, un correctif, un neutralisant de l'influence héréditaire dans la syphilis. Mais malgré l'influence bienfaisante du temps et du traitement, on peut voir l'atténuation graduelle de la transmissibilité héréditaire présenter des exceptions remarquables : elle peut ne pas se manifester dans certains ménages dans lesquels les enfants sont indéfiniment frappés de diverses manières; on peut voir aussi parfois des naissances d'enfants syphilitiques alterner avec des naissances d'enfants sains ; bien plus, on a vu l'hérédité syphilitique s'exercer d'une façon inégale sur deux jumeaux, et même ne s'exercer que sur un seul, du moins en apparence. (Hutchinson, Diday, Fournier.)

L'individu atteint de syphilis héréditaire pourra-t-il transmettre encore la maladie à sa descendance? Le fait ne paraît pas impossible et a été admis par plusieurs auteurs (Boeck, Davasse, Hutchinson, Atkinson, Lannelongue, E. Besnier, Fournier, Étienne, etc.), mais jusqu'ici la plupart des observations sont discutables.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lésions placentaires et fœtales. — L'*hydramnios* est fréquente dans la grossesse des femmes syphi-

litiques (Fournier, Bar, Pinard, Barbézieux, etc.), et coïncide presque toujours avec des fœtus atrophiés et avec des lésions viscérales du fœtus qui gênent la circulation de la veine ombilicale. Le *placenta* peut être sain en apparence, et ses altérations sont souvent difficiles à reconnaître à l'examen microscopique. Souvent il est friable, volumineux, lourd; il représente parfois le quart du poids du fœtus au lieu du sixième, comme à l'état normal (Pinard et Bridier) (1). Ses lésions les plus accentuées consistent en épaississements des membranes, épaississements des cotylédons qui sont déformés, isolés, infiltrés de jeunes cellules. Dans certains cas on constate la formation de noyaux inflammatoires grisâtres, de consistance plus ou moins ferme, qui peuvent se développer sur les deux faces du placenta. Ces noyaux ressemblent assez bien à des gommes diffuses (endométrite placentaire gommeuse de Virchow). Ils s'accompagnent de lésions des vaisseaux qui se sclérosent et s'oblitèrent. Il en résulte l'atrophie des villosités et ces troubles circulatoires ont nécessairement leur retentissement sur la nutrition du fœtus. Dans les cas d'altérations étendues du placenta et des vaisseaux, le plus souvent le fœtus succombe.

Les altérations des vaisseaux sont très fréquentes dans le *cordon* qui est souvent rouge, dur, doublé ou triplé de volume. Les altérations intenses du cordon coïncident ordinairement avec des lésions visibles du placenta et du foie du fœtus.

Du reste, les *altérations syphilitiques des vaisseaux* peuvent être très étendues et il semble qu'on doive leur rapporter les *hémorragies* qui ont été observées dans certains cas rapidement funestes de syphilis héréditaire (Bærensprung, Epstein, Behrend, Mracek, Kassowitz, Ritter, Petersen), telles que omphalorragies chez les nouveau-nés, pétéchies, hémorragies par le nez, la muqueuse buccale, l'intestin, le rein, etc.

Souvent le *fœtus est macéré*, rouge, sanguinolent (Ruge); ces altérations, le décollement de l'épiderme, dépendent de la putréfaction et indiquent seulement que la mort est déjà ancienne. Chez d'autres fœtus, on peut trouver quelquefois des altérations plus caractéristiques, notamment des lésions cutanées telles que le pemphigus des pieds et des mains.

Plusieurs auteurs, et notamment Barthélemy, ont signalé les autopsies de fœtus nés avant terme et d'enfants morts peu de temps après la naissance dans lesquelles on ne trouve à l'examen macroscopique, *aucune lésion importante et capable d'expliquer la mort du fœtus*. Des recherches de Pavloff ont montré récemment qu'il existe dans ces cas des altérations étendues des vaisseaux, depuis l'endartérite simple jusqu'à l'endartérite oblitérante. Le plus souvent, on

(1) Bridier, Thèse de Paris, 1893.

trouve chez les fœtus mort-nés des altérations viscérales importantes, mais qui ne diffèrent pas notablement des lésions que l'on observe chez les enfants qui succombent dans les premières semaines ou les premiers mois : elles portent sur le foie et les viscères abdominaux, assez souvent aussi sur les poumons qui sont atélectasiés ou présentent même diverses altérations bronchopneumoniques.

L'anatomie pathologique de la syphilis héréditaire précoce comprend surtout les *altérations des os et des viscères.*

Lésions osseuses. — Parrot a minutieusement décrit les altérations du crâne observées chez les enfants syphilitiques. Le crâne peut être déformé de plusieurs manières, dans le sens de la hauteur ou de la largeur; il présente des *bosselures* dont le siège est variable : bosselure frontale, médiane, en forme de coin ou de carène; bosselures latérales, à la partie moyenne du front; bosselures disséminées sur le crâne, et surtout *bosselures des pariétaux*, saillantes avec dépression médiane (*crâne natiforme*). Outre ces déformations spéciales, liées à des troubles dans le développement, les os du crâne présentent souvent des foyers localisés d'inflammation spécifique : ils se trouvent surtout au niveau des sutures et il en résulte des *pertes de substance* ordinairement limitées à la table externe, peu étendues et se dirigeant vers le centre de l'os. Il y a aussi des formations d'*ostéophytes*, surtout chez les enfants qui ont vécu un certain temps; ces ostéophytes se forment sur les deux tables de l'os, ils se développent, suivant Parrot, dans le sens antéro-postérieur, et s'observent notamment sur l'os frontal et sur les pariétaux. Les saillies ostéophytiques sont tantôt spongieuses, tantôt dures et définitivement constituées. On peut observer encore divers troubles dans l'ossification des os du crâne qui semblent divisés en fragments séparés les uns des autres, la soudure prématurée des os avec microcéphalie, dans d'autres cas l'hydrocéphalie. Mais ces altérations ne comportent pas encore une signification précise.

Les os des membres présentent des lésions remarquables (Parrot, Wegner, Waldeyer, Köbner, Taylor, Pellizzari et Tafani, Kassowitz) : elles sont accentuées sur les os longs, sur le tibia notamment dont la crête s'incurve et qui prend l'aspect dit en lame de sabre; l'os entier s'épaissit et peut arriver à doubler de volume. Le fémur, le cubitus et le radius, l'humérus peuvent également être intéressés dans ces déformations qui atteignent également les os plats. Les os courts, notamment les os des doigts, présentent parfois des gonflements analogues à ceux du *spina ventosa*. La dactylite affecte surtout la première phalange et toujours à son extrémité supérieure : la suppuration et l'ulcération ne sont pas rares.

Parrot a bien montré les étapes successives que traverse la syphilis des *os longs*. Dans un *premier degré*, qu'on observe surtout chez les nouveau-nés morts rapidement, le périoste déjà épaissi se détache en entraînant des parcelles osseuses; la diaphyse est épaissie par

l'adjonction de couches nouvelles sous-périostées. Les *ostéophytes* plus friables que l'os sous-jacent sont disposés en couches perpendiculaires à la direction de la diaphyse. Ils forment des épaississements limités de l'os siégeant en des points déterminés : aux deux tiers inférieurs de l'humérus, aux deux tiers supérieurs du cubitus, à la partie inférieure du fémur, à la face interne du tibia. En même temps que ces altérations superficielles, il se forme un épaississement marqué de la couche chondro-calcaire qui unit la diaphyse à l'épiphyse.

Dans un *second degré*, observé chez les enfants âgés de quelques semaines à trois mois, les ostéophytes persistent; le périoste s'épaissit et forme un bourrelet au niveau du cartilage épiphysaire. Celui-ci tend à se ramollir ainsi que la diaphyse située dans son voisinage. Il se produit une disparition progressive de la substance fondamentale du cartilage, tandis que les cellules, au contraire, prolifèrent activement. Ce processus s'étend à la fois vers la diaphyse et vers l'épiphyse en suivant le trajet des vaisseaux, et en troublant profondément l'ossification. Dans certains cas le ramollissement ainsi produit prend une apparence gélatiniforme, dans d'autres cas une apparence puriforme. Il peut devenir tel que l'épiphyse se détache de la diaphyse (lésions de la *pseudo-paralysie de Parrot*) ; en réalité, il y a une solution de continuité qui a lieu tout à fait au voisinage de l'épiphyse. Le périoste est intact jusqu'à ce que le processus aboutisse à la suppuration ; on admet qu'alors il y a le plus souvent infection secondaire du foyer. Le périoste enflammé finit par se nécroser ; le foyer purulent adhère à la peau qui s'ulcère; parfois aussi il est évacué par des petits trajets qui restent fistuleux.

Au *troisième degré*, vers l'âge de cinq ou six mois, l'os se décalcifie de plus en plus. La substance médullaire prend la place des travées osseuses profondes (médullisation), tandis que de nouvelles couches se forment à la surface. L'os augmente de volume, se boursoufle, mais devient plus fragile à mesure que s'avance le travail de décalcification. Dans un *quatrième degré* les lésions se rapprochent, de plus en plus suivant Parrot, de celles du rachitisme ; un tissu spongoïde apparaît à la surface de l'os envahi progressivement par la substance médullaire.

Dans les cas de syphilis qui ont évolué pendant un certain temps, les altérations osseuses peuvent provoquer des *fractures spontanées* et des nécroses dans certains cas d'ostéomyélite (Lannelongue). On observe aussi fréquemment des déformations dues à la périostite, exostoses ou hyperostoses : il s'agit dans ces cas d'inflammations gommeuses du périoste ou de la moelle des os.

Lésions viscérales. — Nous indiquerons brièvement les lésions viscérales dont l'étude trouvera sa place dans les chapitres spéciaux. Le *foie* est volumineux et dense ; tantôt il paraît simplement con-

gestionné, tantôt il présente une coloration jaune brun avec semi-transparence rappelant l'aspect de la pierre à fusil (Gubler). Dans d'autres cas, il est farci de petites granulations blanchâtres, analogues à des grains de semoule (gommes miliaires de Virchow). Le foie peut présenter, mais rarement, des gommes volumineuses ; à sa surface, souvent le péritoine est épaissi et sclérosé. Histologiquement, le foie, dans la syphilis héréditaire, présente les lésions d'une hépatite interstitielle diffuse avec foyers nodulaires (1). Les lésions ont pour siège principal les espaces interlobulaires autour de la veine porte. Dans certains cas, on a noté l'oblitération de la veine porte dans tout son trajet intrahépatique, avec ascite et hypertrophie de la rate. Schüppel et Simpson ont signalé la pyléphlébite et la péritonite. Celle-ci a été observée sous une forme diffuse par Lancereaux.

La *rate* est souvent grosse, dure, avec une enveloppe épaisse, scléreuse, quelquefois des gommes dans l'épaisseur de son parenchyme et sous sa capsule.

On a trouvé parfois des *gommes du myocarde* (Mracek), mais les lésions du cœur sont assez rares en général, ainsi que celles du rein (Lancereaux, de Sinéty, Bar et Tissier, Marchiafava, Massalongo, etc.), des capsules surrénales, et du thymus.

Mracek, Darier et Feulard (2) ont signalé des ulcérations gommeuses de l'*estomac* et de l'*intestin*. Birch-Hirschfeld a trouvé dans treize cas de la sclérose du *pancréas*. On y a trouvé aussi des gommes.

Hutinel a étudié le *sarcocèle du testicule*, qui conduit fréquemment à l'atrophie de l'organe. La lésion peut être exceptionnellement limitée à l'épididyme. (Comby.)

Les lésions syphilitiques du *poumon* (Depaul, Robin et Lorain, Virchow, Cornil, Lancereaux, Parrot, Balzer et Grandhomme) (3) se présentent sous divers aspects que l'on peut grouper de la manière suivante : 1° congestion pulmonaire ou splénopneumonie avec hémorragies fréquentes ; 2° broncho-pneumonies à noyaux disséminés ou agglomérés en bande verticale à la partie postérieure des poumons (forme pseudo-lobaire) ; 3° broncho-pneumonies avec *hépatisation blanche* sans dilatation des bronches ; les lobules deviennent saillants, durs, distincts, d'une couleur grise ou rose saumon (Parrot) ; cette forme peut aboutir à la formation de noyaux fibro-caséeux, véritables gommes qui arrivent au ramollissement et à la fonte puriforme avec cavernes ; 4° broncho-pneumonies avec dilatation des bronches. La sclérose du poumon est très accusée dans cette forme : les bronches sont surtout dilatées dans les lobules. Les artères pré-

(1) Cornil et Ranvier, Manuel d'anatomie pathologique. Paris, 1884. — Hudelo, Thèse de Paris, 1891.

(2) Darier et Feulard, *Ann. de dermat.*, 1891, p. 39.

(3) Balzer et Grandhomme, Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né (*Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1867).

sentent des altérations profondes avec tendance à l'oblitération. (Balzer et Grandhomme.)

Il faut tenir grand compte dans les lésions de la syphilis héréditaire des infections secondaires qui se produisent non seulement à la surface de la peau, mais dans tout l'organisme. Kassowitz et Hochsinger ont trouvé des streptocoques dans les bulles de pemphigus, dans le foie, le pancréas, le thymus, les os. Les résultats de ces recherches ont été confirmés par Chotzen. Ces infections et d'autres encore qui peuvent se produire, notamment l'infection mixte tuberculeuse et syphilitique, contribuent souvent à hâter la mort.

SYMPTOMATOLOGIE. — Fournier a montré que l'hérédité syphilitique se manifeste d'abord par des lésions spécifiques et qu'elle engendre indirectement des lésions non spécifiques variables suivant les prédispositions morbides du sujet. Ces prédispositions morbides pourront elles-mêmes provenir des ascendants ou s'être formées sous l'influence de la syphilis : à côté des manifestations de la syphilis, il existe donc un groupe important de *manifestations parasyphilitiques*.

Fournier répartit les diverses manifestations de l'hérédité syphilitique en cinq catégories :

1° Accidents de syphilis manifeste ;

2° Cachexie fœtale, aboutissant de diverses manières à l'inaptitude à la vie ;

3° Troubles dystrophiques, généraux ou partiels ;

4° Malformations congénitales ;

5° Prédispositions morbides.

Il sera question de ces prédispositions morbides à propos des affections parasyphilitiques héréditaires.

Nous insisterons seulement ici sur les deux premières catégories d'accidents.

Les *troubles dystrophiques généraux* ont leur manifestation la plus nette dans l'infantilisme, dont il sera question plusieurs fois au cours de cet article. Comme faits de *dystrophies partielles* causées plus ou moins directement par la syphilis, nous citerons les arrêts de développement des testicules, des seins, des ovaires, les altérations des os rendus fragiles par l'insuffisance de sels calcaires, les altérations diverses du cerveau et son arrêt de développement, par suite desquels les enfants hérédo-syphilitiques peuvent être idiots ou arriérés. Les *malformations congénitales* (Lannelongue et Fournier), telles que pied bot, *spina bifida*, malformations des doigts, bec-de-lièvre, asymétrie crânienne, microcéphalie, hydrocéphalie, peuvent être parfois le résultat de l'hérédité syphilitique.

Cachexie fœtale. — La fréquence des avortements est grande dans la syphilis héréditaire, par suite des lésions de la matrice, du

placenta et des membranes. Certaines statistiques donnent un avortement sur trois cas. Grande fréquence aussi pour les accouchements prématurés (en majorité du 5e au 7e mois), avec des fœtus non viables, ou avec des fœtus morts et macérés. Enfin tous les auteurs signalent la mortalité considérable des enfants nés à terme, au moment même de l'accouchement ou dans les jours qui le suivent (20 p. 100 suivant les statistiques de Fournier et d'autres auteurs). Quelquefois, dans ces cas, l'enfant naît peu développé, avec un poids beaucoup au-dessous de la normale. Son apparence cachectique, sa peau terne, ridée, jaunâtre, lui donnent l'apparence d'un petit vieillard. Il succombe rapidement, tué par les lésions viscérales et notamment par la broncho-pneumonie. Quelquefois les premières manifestations de la syphilis, telles que le pemphigus, le coryza, ont le temps d'apparaître avant la mort. Celle-ci est causée par les lésions qui se sont développées pendant la vie intra-utérine.

Quelquefois la *cachexie fœtale* est démontrée par la naissance de ces enfants chétifs, *inaptes à la vie*, qui succombent bientôt, sans cause apparente ou avec des lésions vasculaires que le microscope seul peut prouver.

Ces faits sont assez communs, mais il faut insister sur ce fait important que le nouveau-né présente assez souvent *toutes les apparences de la santé* et les conserve pendant plusieurs semaines au bout desquelles on le voit pâlir, maigrir, en même temps que paraissent les premières manifestations de la syphilis. D'autres enfants ne deviennent pas cachectiques à ce moment, et ne commencent à le paraître que lorsque se déclarent les lésions viscérales. Les troubles de la nutrition peuvent être hâtés par certains accidents, coryza, diarrhée. Quelquefois aussi la *cachexie* peut être la première manifestation apparente de la syphiiis, elle s'établit d'emblée et progresse sans rémission : l'enfant maigrit, devient anémique, pâle ou d'une couleur jaunâtre foncée, il est incapable de se nourrir et succombe avec des signes d'athrepsie. Le dépérissement des nouveau-nés doit éveiller l'idée de la syphilis latente.

Le *début* des manifestations a lieu le plus fréquemment de la deuxième à la quatrième semaine ou même à la sixième (Roger, Diday, Kassowitz); un peu moins précoce, la syphilis se déclare encore pendant les trois premiers mois ; elle est rare après le quatrième et le cinquième, exceptionnelle après le sixième. Un enfant sain au bout de six mois pourrait être choisi comme vaccinifère en cas de nécessité, avec une sécurité à peu près complète.

Comme nous l'avons vu, l'enfant peut être d'abord sain en apparence et même vigoureux; assez souvent il est maigre, faible, pâle, quelquefois d'une teinte bistrée et la syphilis se reconnaît enfin par l'apparition habituelle des éruptions cutanées et muqueuses.

Syphilides cutanées. — Celles-ci ne se développent pas dans

un ordre à peu près régulier, comme cela s'observe souvent dans la syphilis acquise; divers types peuvent être associés, ce qui contribue à augmenter les difficultés du diagnostic dans certains cas.

Nous étudierons successivement les formes suivantes : *syphilide bulleuse* (pemphigus syphilitique) ; *roséole* (très rare) ; *syphilide maculeuse ; syphilide papuleuse* avec trois variétés principales : *syphilide papulo-squameuse*, *syphilide papulo-érosive*, *syphilide papuleuse polymorphe ; syphilide gommeuse.* Comme on le voit, d'après cette énumération, les syphilides appartiennent au type secondaire avancé ou au type tertiaire.

Parmi les syphilides, une des plus précoces est la *syphilide bulleuse* ou *pemphigus syphilitique.* Ce pemphigus peut se développer pendant la vie intra-utérine, quelquefois à partir du sixième ou du septième mois ; il peut donc exister au moment de la naissance et c'est là le cas plus commun. Il peut être considéré comme tardif lorsqu'il apparaît après la première semaine ; pourtant on a cité des cas exceptionnels où il s'est déclaré au bout de deux, quatre, huit et même dix semaines [Roger (1), Parrot]. Les bulles sont petites, de deux à trois millimètres, dépassant rarement un centimètre. Elles se développent d'une manière symétrique à la paume des mains et à la plante des pieds. La bulle se forme sur une macule d'un rouge vineux qui l'entoure : elle contient un pus plus ou moins épais qui devient verdâtre ou sanguinolent. Les bulles se déchirent souvent et on trouve au-dessous de l'épiderme une exulcération rouge, inégale, saignante, qui se creuse parfois et entame le derme plus ou moins profondément. Souvent aussi, le pus se dessèche et forme une croûte brunâtre ou verdâtre : lorsqu'elle s'est détachée, la peau reste assez longtemps rouge et squameuse. Ordinairement les bulles sont séparées par des intervalles de peau saine ou congestionnée; mais quelquefois elles sont rapprochées au point de devenir confluentes et soulèvent l'épiderme sur une surface assez étendue. Cette éruption, qui a été attribuée par quelques auteurs à la cachexie, est considérée aujourd'hui comme étant nettement syphilitique et présentant une grande valeur diagnostique. Elle ne siège pas seulement à la paume des mains et à la plante des pieds, elle peut aussi s'étendre à leur face dorsale et même à la jambe. Parrot a fait observer justement que lorsqu'elle s'éloigne de son siège de prédilection pour gagner, par exemple, le tronc ou la face, ses caractères sont moins tranchés : les bulles sont moins nettement purulentes et leur contenu moins abondant. Il en est de même, lorsque le pemphigus, au lieu d'être congénital, se développe plusieurs semaines après la naissance.

(1) Roger, Recherches cliniques sur les mal. de l'enfance. Paris, 1883.

Suivant Unna, le processus anatomique de la bulle de pemphigus syphilitique diffère notablement de celui des éruptions papulo-vésiculeuses de la syphilis acquise. L'infiltrat papuleux ne contient pas les cellules plasmatiques et géantes dont nous avons parlé. Il y a une véritable suppuration du derme avec infiltration leucocytique qui se propage à l'épiderme. Celui-ci ne présente pas l'altération cavitaire des cellules de Malpighi, mais les espaces intercellulaires sont dilatés, remplis de leucocytes qui décollent la couche cornée et la détachent du réseau des cellules de Malpighi. (Cornil.)

La *roséole*, comparable à celle de l'adulte, est exceptionnelle chez l'enfant : elle peut siéger à la face, au tronc, à la racine des membres. La durée de la roséole est courte et l'on peut admettre que sa rareté apparente tient à ce qu'elle a pu évoluer pendant la vie intra-utérine.

Les auteurs décrivent surtout comme éruption superficielle la *syphilide maculeuse* qui paraît vers la fin du premier mois, et qui est constituée par des papilles très plates, arrondies, d'un rouge sombre, quelquefois très pâles, et qui deviennent plus tard pigmentées, jaunâtres ou brunâtres. Elles occupent d'abord les membres inférieurs et les cuisses au voisinage des genoux, deviennent larges, forment des placards confluents ; plus tard elles peuvent se montrer à la face, au cou, sur le tronc. Elles se développent en plusieurs poussées et persistent pendant plusieurs semaines.

La *syphilide papuleuse* est un peu plus tardive que la précédente ; elle est constituée par des papules assez larges, plates, arrondies, d'un rouge violacé ou un peu jaunâtre. Elles sont parfois squameuses, entourées d'une collerette épidémique et peuvent occuper tout le corps, mais principalement les cuisses, les fesses, les genoux, quelquefois aussi la paume des mains et la plante des pieds ; à la face, elles se voient surtout au menton, entre les sourcils, à la racine des cheveux. Ces syphilides squameuses ont été plusieurs fois décrites sous le nom de *faux psoriasis* (Trousseau et Lasègue, Gailleton, etc.). A la paume des mains et à la plante des pieds ; elles ressemblent beaucoup aux syphilides psoriasiformes de l'adulte ; au-dessous de la squame existe une infiltration papuleuse avec congestion plus ou moins forte.

Assez souvent aussi les syphilides papuleuses deviennent suintantes, *érosives*, s'hypertrophient, présentent des rhagades plus ou moins profondes suivies quelquefois de cicatrices linéaires. Elles ressemblent ainsi beaucoup aux syphilides des muqueuses, surtout dans les plis de la peau, aisselle, cou, région inguino-scrotale, sillon sous-nasal, sillon mento-labial, pli de la paupière supérieure, régions anale et vulvaire, espaces interdigitaux. Elles se recouvrent souvent de croûtes verdâtres ou brunâtres, notamment au cuir chevelu. Sevestre a signalé la fréquence de la syphilide située dans le pli semi-circulaire qui sépare du crâne le pavillon de l'oreille.

D'une manière habituelle, les formes éruptives sont moins nettes, plus polymorphes, dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise de l'adulte. Dans la syphilide papuleuse, notamment, on observe parfois chez le même malade des macules simples plus ou moins squameuses, des papules simples, squameuses, bulleuses. Jacquet a synthétisé les faits de ce genre dans une variété qu'il désigne sous le nom de *syphilide érythémato-papuleuse polymorphe* et dont la localisation principale est à la face, autour de la bouche, au menton, aux sourcils, au cuir chevelu ; la cachexie, et surtout les causes d'irritation extérieure, la malpropreté, le contact des liquides irritants, tels que salive, mucus nasal, urine, etc., contribuent beaucoup à dénaturer les formes éruptives chez les enfants en amenant des infections secondaires superficielles. Les ulcérations qui peuvent se développer à la surface des éléments éruptifs se produisent ordinairement sous cette influence.

Les *ulcères* ne sont pas rares chez les enfants très affaiblis ; ils s'observent notamment au niveau des fesses et du sacrum et laissent à leur suite des cicatrices indélébiles. L'ecthyma peut aussi les produire au même siège. Mais on admet aujourd'hui que les ulcérations observées chez l'enfant sont ordinairement dues à des infections locales secondaires, en sorte que les cicatrices fessières ne peuvent pas toujours être considérées comme des stigmates certains de syphilis.

Les *syphilides gommeuses* sous-cutanées et cutanées ne sont pas fréquentes chez le nouveau-né. Il ne paraît pas douteux cependant qu'elles puissent se développer dans la peau aussi bien que dans les viscères. Elles ne doivent pas être confondues avec les éruptions noueuses de cause externe dont nous parlerons à propos du diagnostic.

L'*adénopathie* s'observe dans la syphilis acquise de l'enfant comme dans celle de l'adulte : elle est plus rare, au contraire, dans la syphilis héréditaire, fait qui peut s'expliquer par la voie d'invasion toute différente qu'a suivie l'infection. Dans les états cachectiques avancés, l'hypertrophie ganglionnaire peut prendre de plus grandes proportions et s'accompagne alors d'altérations de la rate (Doyen) (1).

Comme pour l'adulte, l'*onyxis* des enfants syphilitiques présente deux formes : 1° la forme sèche dans laquelle l'ongle devient moins transparent, sillonné transversalement, fendillé, rétracté et peut même se détacher ; 2° la forme ulcéreuse ou périonyxis, dans laquelle une ulcération suppurante se forme autour de l'ongle et le décolle. Ces deux lésions unguéales peuvent être incontestablement produites par la syphilis, mais on a pu aussi les observer avec des caractères analogues chez des enfants dont la nutrition était affectée par d'autres causes que la syphilis. (Parrot, Sevestre, Comby.)

L'*alopécie* peut exister dans la syphilis héréditaire, soit par la

(1) Doyen, *Arch. gén. de méd.*, juin 1883.

chute des cheveux, soit parce qu'ils cessent de pousser. On observe des bandes d'alopécie situées sur les parties latérales et postérieure de la tête. Les cheveux sont courts, lanugineux, poussent difficilement. On observe aussi quelquefois la chute des cils et des sourcils.

Syphilides des muqueuses. — Le *coryza* des enfants syphilitiques a une grande valeur diagnostique à cause de sa *précocité* et de sa *fréquence.* Il s'accompagne d'un écoulement séro-purulent, strié de sang (Rollet), quelquefois fétide ; des croûtes verdâtres ou brunâtres se forment à l'entrée des narines et sur la lèvre excoriée et tuméfiée. Les deux narines sont atteintes simultanément ; l'enfant, d'abord simplement enchifrené, respire bientôt difficilement et cette gêne de la respiration rend l'allaitement difficile et devient une cause réelle d'affaiblissement. Le coryza n'est pas ulcéreux, il n'intéresse que la muqueuse qui est tuméfiée et quelquefois érodée, mais superficiellement. Les lésions profondes du périoste, des os ou des cartilages n'appartiennent pas à la syphilis héréditaire précoce. Le coryza est pourtant très tenace, très rebelle au traitement : il persiste jusqu'à la mort ou jusqu'à la guérison des accidents, lorsque celle-ci doit survenir. Sevestre a signalé dans les cas persistants le resserrement des narines, qui deviennent lisses et rétractées vers l'intérieur des fosses nasales. Le coryza est grave par lui-même et devient quelquefois le point de départ de la broncho-pneumonie. (Roger.)

Les *lésions des lèvres* présentent aussi un grand intérêt pratique, en raison des dangers qu'elles présentent au point de vue de la contagion. Sevestre considère comme un signe à peu près certain de syphilis les *fissures* assez profondes qui se forment de chaque côté du lobe médian de la lèvre supérieure, au milieu de la lèvre inférieure, et surtout les fissures disposées en divers points des lèvres. Les plaques muqueuses commissurales n'ont pas une moindre valeur et sont aussi le plus habituellement fissurées. Ces fissures se réparent en laissant des *cicatrices persistantes* d'abord violacées, puis blanchâtres.

Les syphilides de la muqueuse de la bouche et du pharynx ne sont pas très communes (Parrot, Roger, Henoch, Sevestre, etc.). Elles affectent habituellement la forme érosive et s'observent sur les lèvres, les gencives, le bord libre du voile du palais, la face dorsale et la pointe de la langue. Si l'on a cru à une plus grande fréquence des plaques muqueuses chez l'enfant, c'est qu'on les a confondues souvent avec les aphtes, avec les plaques diphtériques et surtout avec les ulcérations de l'athrepsie, ulcérations médio-palatines et ptérygoïdiennes de Parrot, situées symétriquement au niveau de la saillie des apophyses ptérygoïdes. La *glossite exfoliatrice marginée* est fréquente chez les enfants, mais, contrairement à l'opinion de Parrot, ce n'est pas une syphilide.

En résumé, parmi les symptômes les plus précoces, il faut ranger en première ligne le pemphigus, qui est assez rare, puis le coryza ;

quand celui-ci est joint aux fissures labiales, à l'amaigrissement, à un facies terreux, bistré, le diagnostic se fait avec facilité. Il n'est pas rare non plus de voir des enfants qui présentent simplement quelques éruptions cutanées ou muqueuses tout en conservant très bonne apparence.

Localisations viscérales. — West, Sevestre ont signalé dans certains cas la raucité de la voix et de la toux dues à des *altérations du larynx*, ordinairement superficielles, mais pouvant aller parfois jusqu'à l'ulcération. Les lésions tertiaires du larynx n'appartiennent qu'à la syphilis des enfants déjà grands.

La *broncho-pneumonie* des nouveau-nés syphilitiques entraîne la mort d'une manière constante. Il est exact de dire, avec Parrot, que les lésions pulmonaires n'ont pas d'histoire clinique ; lorsqu'on peut observer les symptômes thoraciques, ils n'ont rien de caractéristique. Il en est de même pour les lésions du cœur. L'*augmentation de volume du foie* est un bon signe de syphilis héréditaire ; mais, assez fréquente chez les nouveau-nés qui succombent rapidement, elle manque souvent chez ceux qui sont moins atteints. L'*augmentation de volume de la rate* est plus constante, mais cesse aussi à partir de trois mois ou de six mois. (Parrot.)

Les *troubles digestifs*, régurgitations, vomissements, diarrhée, contribuent beaucoup au dépérissement des enfants. Sevestre fait remarquer cependant que l'athrepsie d'origine syphilitique a une marche relativement peu rapide, et que la diarrhée et les troubles digestifs s'amendent assez souvent sous l'influence du traitement.

Les symptômes de péritonite sont peu accentués lorsqu'il s'agit de lésions localisées au voisinage du foie et de la rate ; la péritonite généralisée est une complication véritable et exceptionnelle.

Les *lésions des testicules* ont une grande valeur diagnostique (Hutinel) : ils deviennent d'abord volumineux, durs, tout en restant indolores ; plus tard ils s'atrophient.

Affections du système nerveux et des organes des sens. — Rares chez les nouveau-nés, les altérations des organes des sens appartiennent à la syphilis des enfants. La kératite interstitielle est exceptionnelle avant l'âge de deux ans ; elle s'observe vers l'âge de huit à quinze ans. Il en est de même pour l'iritis et les affections du fond de l'œil, choroïdite, rétinite.

La *kératite* est la plus importante de ces manifestations : elle débute par un trouble, par une opacité légère de la cornée, soit à son centre, soit à la périphérie. Au bout d'un certain temps la tache se vascularise et progresse de manière à envahir peu à peu toute la cornée. La kératite étant presque toujours double peut ainsi conduire à une cécité complète. Dans les cas moins graves, après sa guérison, on trouve toujours des néphélions ou des leucomes dont la constatation a une grande importance diagnostique.

L'*otite* moyenne suppurative s'observe chez les jeunes enfants : elle est habituellement indolente, et la suppuration s'annonce subitement. Dans une autre modalité des affections de la syphilis héréditaire, la surdité s'établit brusquement et complètement d'une manière définitive (Hutchinson). Rebelle à tout traitement, elle conduit à la surdi-mutité lorsqu'elle se développe chez les jeunes enfants.

La syphilis atteint assez rarement le *système nerveux* chez le nouveau-né et on observe exceptionnellement les accidents qui se rencontrent à un âge un peu plus avancé. Ce sont des paralysies partielles, amaurose, surdité, accès convulsifs, céphalée persistante, coma, etc., que l'on attribue souvent à la tuberculose méningée (*méningite syphilitique*). Le traitement mixte, par ses heureux effets, sert parfois de pierre de touche pour faire éliminer le diagnostic de la méningite tuberculeuse.

L'*hydrocéphalie* pourrait aussi quelquefois être causée par la syphilis héréditaire (Fournier, Sandoz, d'Astros, d'Espine et Picot) (1).

Affections osseuses. — On trouve dans la syphilis héréditaire des affections osseuses semblables à celles de la syphilis acquise : la périostite avec tuméfaction de l'os, fréquente à l'extrémité inférieure de l'humérus, les exostoses, les périostoses, les gommes, les nécroses. Nous avons déjà signalé la dactylite, qui peut se présenter avec une forme qui rappelle le *spina ventosa*.

La syphilis atteint quelquefois la voûte palatine et fréquemment les os du nez ; leurs lésions se produisent, de même que beaucoup de lésions osseuses en général, à une époque relativement avancée. Il s'agit presque toujours d'altérations ulcéreuses qui compromettent la vitalité des cartilages et des os ; la nécrose détruit ainsi souvent la cloison ou les os propres du nez. Il en résulte l'effondrement de cet organe et des déformations persistantes, aplatissement de la racine du nez, nez en lorgnette, etc.

Nous ne ferons que rappeler ici cette déformation du crâne que Parrot a décrit sous le nom du *crâne natiforme* ; elle n'est pas très commune chez les petits syphilitiques. Elle est très reconnaissable à la proéminence du front qui est bombé, à celle des bosses pariétales sur lesquelles se forment des hyperostoses syphilitiques.

Les affections osseuses donnent lieu à des symptômes particuliers lorsqu'elles affectent les extrémités des os longs. Elles se traduisent alors par des phénomènes de *pseudo-paralysie* (Parrot) plus ou moins complète des membres atteints. Le membre est impotent, inerte, comme dans les grands traumatismes osseux ; les muscles se contractent sans le déplacer L'exploration est douloureuse et fait constater une augmentation de volume de l'os, ordinairement au voisinage de l'articulation, quelquefois aussi de la *crépitation osseuse*. Il y a, en effet, une

(1) D'Espine et Picot, Manuel prat. des mal. de l'enfance, 5e édit. Paris, 1894.

véritable fracture, sans grand déplacement à cause de l'intégrité du périoste. Cette pseudo-paralysie peut être observée non seulement au membre supérieur, mais aussi au membre inférieur et quelquefois même aux quatre membres. Dans quelques cas le gonflement augmente, et il se produit autour de l'os des abcès dont l'ouverture artificielle ou spontanée donne issue à un pus sanieux et fétide.

La pseudo-paralysie était considérée par Parrot comme étant d'un pronostic grave : beaucoup d'enfants succombaient, en effet, mais il s'agissait d'enfants athrepsiés. Il est reconnu aujourd'hui que la plupart des enfants guérissent par un traitement énergique. (Millard, Roques, Fournier, Cadet de Gassicourt, Comby, etc.)

Le diagnostic est facile, car cette manifestation est habituellement accompagnée d'autres symptômes de la syphilis et de plus se distingue facilement des paralysies qui peuvent être observées dans l'enfance. La *pseudo-paralysie est assez précoce* ; elle survient en moyenne dans les trois ou quatre premiers mois de la vie et il n'est pas rare qu'elle soit le premier phénomène important qui impose le diagnostic de syphilis.

Nous ne ferons que mentionner la tumeur du sterno-mastoïdien causée par une *myosite interstitielle* et qui a été signalée aussi chez des enfants non syphilitiques. Nous parlerons des *manifestations articulaires* et des altérations des *dents* à l'occasion de la syphilis héréditaire tardive.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — Le groupement et la succession des accidents sont très variables dans la syphilis héréditaire et son évolution habituelle diffère notablement de celle de la syphilis acquise. Ordinairement tardives dans cette dernière, les localisations viscérales peuvent précéder et dominer d'emblée toutes les autres manifestations dans la syphilis héréditaire. Elles peuvent entraîner rapidement la mort.

Lorsque la syphilis a une évolution prolongée, une de ses premières manifestations est la syphilide bulleuse ou pemphigus qui existe dès la naissance ou bien se déclare dans la première semaine et devient ensuite exceptionnelle. Le coryza séro-purulent et les fissures des lèvres apparaissent à peu près à la même époque, vers la fin du premier mois. Les premières syphilides se montrent aux endroits irrités, à l'anus, au menton, au-dessus de l'oreille. Elles apparaissent dans le cours du premier ou du second mois, très rarement après le troisième. D'une manière générale, les syphilides sont d'abord d'une teinte violacée, plus tard elles deviennent jaunâtres, se recouvrent quelquefois de squames fines.

Les localisations osseuses, la pseudo-paralysie de Parrot surtout, peuvent être assez précoces, mais d'une manière habituelle se manifestent assez tardivement.

Dans les cas graves à marche rapide, la maladie parfois évolue sourdement, dans un état stationnaire apparent, puis le dépérissement s'accentue, la *cachexie* se prononce et l'enfant succombe, fréquemment avec de la diarrhée ou des accidents de bronchite et de broncho-pneumonie terminale. Parmi les manifestations d'un pronostic fâcheux, il faut citer le pemphigus, les lésions viscérales, la cachexie et l'athrepsie, la longue durée du coryza, les rechutes à brève échéance après la cessation des premiers accidents.

PRONOSTIC. — Dans la pratique il est extrêmement difficile de déterminer pendant la grossesse d'une femme syphilitique, ce que sera le produit de cette grossesse au point de vue de l'infection. De nombreuses exceptions déroutent les prévisions, même dans les cas où l'influence combinée du temps et du traitement a pu s'exercer suffisamment pour atténuer la syphilis chez les parents.

Le pronostic est relativement favorable quand la syphilis héréditaire précoce se manifeste tardivement et quand l'enfant, *traité de bonne heure*, ayant une mère *bonne nourrice*, parvient à dépasser la première année avec un état général satisfaisant. Il faut tenir aussi un certain compte de l'*ancienneté* relative de la syphilis chez les parents. Quand l'enfant a réussi à triompher des manifestations de la première année, il reste encore exposé aux accidents tertiaires et à toutes les conséquences pathologiques dont nous parlerons plus loin à propos de la syphilis héréditaire tardive.

DIAGNOSTIC (1). — Dans les cas de syphilis héréditaire latente, il faut suspecter tout dépérissement de l'enfant qui ne puisse être expliqué par un trouble de l'alimentation ou par toute autre cause. Une enquête rigoureuse sera faite sur les parents, sur les résultats des grossesses antérieures, sur les lésions que pouvaient présenter le placenta et le cordon. On examinera avec soin les foyers ordinaires de la syphilis, mains, pieds, narines, anus, testicules, viscères abdominaux, etc. S'il existe des symptômes, ils doivent être minutieusement analysés : la syphilide bulleuse des pieds et des mains est, parmi les manifestations précoces, l'une des plus caractéristiques : le coryza, les syphilides labiales, fessières, auriculaires, le dépérissement sans cause visible, la teinte bistrée, la mégalosplénie, etc., appellent aussi vivement l'attention. Hutinel a justement insisté sur l'importance diagnostique du sarcocèle syphilitique.

Dans ces cas la syphilis peut se reconnaître, même en l'absence de renseignements. Il n'en est pas de même dans les cas où la syphilis

(1) Sevestre, Études de clinique infantile. Paris, 1889. — Jacquet, Thèse de Paris, 1888. — Mauriac, Syphilis héréditaire, *in* Traité de la syphilis tertiaire. Paris, 1890. — E. Besnier, Syphiloïde vacciniforme infantile (*Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1889, et *Bull. méd.*, 1887).

est mal caractérisée, lorsque l'enfant ne présente que des éruptions impétigineuses ou érythémateuses dites *syphiloïdes* qui peuvent être rapportées à d'autres causes que la syphilis. Nous avons à passer en vue une série d'affections cutanées dont la signification n'a été nettement établie que dans ces dernières années.

La *roséole simple*, que l'on pourrait confondre avec la syphilide maculeuse à son début, est une éruption généralisée d'emblée et formée de taches plus nombreuses, plus cohérentes et plus rouges, qui ne laissent pas de trace pigmentée.

L'*ecthyma* des enfants syphilitiques a pour siège de prédilection l'abdomen. Parrot l'a rattaché à la syphilis, tandis que Sevestre le croit causé par une infection secondaire superficielle. Cet auteur adopte la même interprétation pour l'acné et l'impétigo dits syphilitiques.

L'*érythème simple* présente plusieurs variétés. 1° L'*érythème simple* ou *vésiculeux des fesses*, formé par des taches isolées et disséminées sur les fesses et quelquefois généralisées à tout le siège ; il débute toujours par des vésicules qui se dessèchent ou se déchirent en laissant après elles de la rougeur. Ces plaques suintent facilement, peuvent saigner, s'éroder et même s'ulcérer. Cet érythème atteint son maximum de développement sur le périnée et les fesses, mais il peut s'étendre à toutes les régions qui peuvent être souillées par l'urine et les matières fécales, surtout quand l'enfant est atteint de diarrhée verte. Il diffère des éruptions syphilitiques par la présence constante de vésicules au pourtour des plaques d'érythème et aussi par sa localisation sur les surfaces convexes et non dans le fond des plis et dans le voisinage immédiat de l'anus où les éruptions syphilitiques tendent surtout à se développer. 2° L'*érythème simple lenticulaire* est une variété un peu plus accentuée. Il se développe sous l'influence des mêmes causes, mais chez des enfants un peu plus âgés, ayant quatre à six mois, tandis que le précédent s'observe dans les premières semaines de l'existence. L'élément éruptif est d'abord une vésicule qui s'érode et au niveau de laquelle le derme saignant, enflammé et induré, devient saillant et papuleux (*érythème post-érosif* ou *syphiloïde post-érosive* de Jacquet). Le tout évolue en quelques jours, bientôt la papule sèche et s'affaisse en laissant à sa place une tache violacée ou brune qui s'efface lentement. Jacquet décrit autour des papules un plissement rayonné très fin de l'épiderme, qui peut servir souvent à les distinguer des papules syphilitiques. Les éléments éruptifs ainsi développés peuvent être assez nombreux, formés en groupes et séparés les uns des autres par des intervalles de peau saine ou légèrement rouge. Comme l'érythème vésiculeux, cet érythème occupe la partie la plus saillante des fesses, quelquefois la face interne des cuisses et la face postérieure des mollets. Les deux variétés d'érythème vésiculeux et papulo-len-

ticulaire s'observent trop nettement dans certains cas chez des enfants non syphilitiques pour que l'on puisse persister à les rattacher à la syphilis, comme l'avait fait Parrot. Elles peuvent d'ailleurs coïncider avec des éruptions papuleuses manifestement syphilitiques.

Sous le nom de *syphilis nodosa* (Rinecker) ou de *syphilide cutanée noueuse*, on a décrit une éruption *érythémateuse* constituée par des masses indurées du volume d'un grain de millet ou d'un noyau de cerise, d'abord sous-cutanées, puis adhérentes à la peau et prenant alors une teinte violacée. Elles se ramollissent à leur centre et s'ulcèrent en donnant issue à un peu de pus, et en laissant une ulcération plus ou moins profonde dont les bords sont taillés à pic. Cette éruption s'observe surtout aux fesses et aux membres inférieurs, mais peut siéger aussi au tronc et même aux mains et aux pieds (Sevestre). Les auteurs ont admis d'abord qu'il s'agissait de *gommes cutanées* dont l'évolution présenterait des caractères un peu spéciaux chez l'enfant. Jacquet, Sevestre, Mauriac émettent des doutes sur la spécificité de cette éruption, qui n'est qu'une forme noueuse d'érythème provoqué par les irritations extérieures.

3° Il faut ranger encore parmi les érythèmes l'éruption qui a été étudiée sous diverses dénominations par Gailleton, Madier-Champvermeil, Roger, Sevestre, etc. Cet *érythème* se présente à un degré atténué, simplement hyperhémique, ou à un degré plus intense dans lequel il y a tuméfaction de la peau. Parfois très étendu, presque généralisé, il débute ordinairement à la paume des mains ; il peut envahir même les doigts, entourant les ongles qui peuvent être altérés ; aux pieds il commence aux talons et envahit toute la face plantaire des pieds et des orteils. On le trouve aussi à la région périanale, à la face postérieure des fesses, des cuisses et des jambes, et il entoure les lombes en formant une sorte de fer à cheval. Parfois il enveloppe le cou à la manière d'un collier et peut aussi gagner la région sous-maxillaire et mentonnière. Il est d'une couleur rouge cuivre qui pâlit lorsqu'il tend à guérir ; la squame qui le recouvre est épaisse et se détache parfois par larges lambeaux, en laissant à découvert une surface lisse, sèche, comme vernissée ; il n'y a pas de suintement.

Cette éruption peut persister pendant plusieurs semaines. Fréquemment elle se complique de lésions diverses surajoutées, telles que furoncles, ecthyma, bulles pemphigoïdes, ulcérations. Tandis que Madier-Champvermeil rattache sans hésiter cet érythème à la syphilis héréditaire, Sevestre fait observer qu'il peut exister chez des enfants non syphilitiques et est disposé à le rattacher à des causes d'irritation extérieure, et surtout à celle que peut causer le contact incessant et prolongé des urines et des matières fécales. Ces causes externes l'emportent sur les causes internes, car cet érythème s'observe souvent chez des enfants vigoureux, nullement cachectiques.

La syphilis jouerait seulement un rôle puissant de cause prédisposante.

Le *pemphigus simple des nouveau-nés* est aussi une cause assez fréquente d'erreur ou d'incertitude. Plusieurs caractères pourtant le distinguent de la syphilide bulleuse : au lieu de paraître au moment de la naissance, il ne se déclare qu'au bout de deux semaines et même plus tard. Il ne débute pas par la paume des mains ou la plante des pieds et se développe principalement sur le cou et le tronc. Les bulles ne sont pas d'emblée purulentes, mais contiennent de la sérosité : elles ne reposent pas sur une aréole aussi rouge, aussi foncée que celle du pemphigus syphilitique. Elles contiennent moins de liquide et se dessèchent en laissant une croûte mince, au-dessous de laquelle persiste une petite macule. Tous ces caractères sont importants et doivent être analysés avec soin, car il faut reconnaître que, dans certains cas, l'affirmation du diagnostic est difficile. Il faut tenir grand compte de l'état de l'enfant; le pemphigus simple s'observe plutôt chez des enfants nés à terme et plus ou moins vigoureux; le pemphigus syphilitique s'observe presque toujours chez des enfants nés avant terme, chétifs, et présentant presque toujours d'autres manifestations cutanées de la syphilis.

Le *rachitisme* produit des altérations osseuses qui présentent de grandes ressemblances avec celles qui appartiennent à la syphilis. Il peut présenter des déformations du crâne moins typiques, il est vrai, que le crâne natiforme, mais qui s'en rapprochent beaucoup. Il en est de même pour les déformations et pour les incurvations des os longs. Mais la syphilis osseuse se distingue du rachitisme par les déformations néoplasiques qu'elle entraîne, par les épaississements produits par les ostéophytes, hyperostoses, périostoses, boursouflement de l'os, etc.

Le diagnostic de la syphilis chez l'enfant peut présenter parfois des difficultés particulières, quand il s'agit de savoir *si la syphilis est héréditaire ou acquise*. Celle-ci peut être assez précoce et induire en erreur si l'examen est insuffisant. Elle *débute toujours par un chancre infectant* dont il faudra rechercher la trace. Son siège est quelquefois dévoilé par l'adénopathie satellite qui persiste après lui. Le chancre de l'enfant occupe ordinairement les organes génitaux, l'anus, quelquefois la gorge; Rollet a signalé un chancre de l'amygdale. Il a été quelquefois inoculé en même temps que la vaccine et, dans ce cas, il peut se développer sur chaque pustule. Les éruptions présentent aussi des caractères différents dans la syphilis acquise; elles surviennent souvent après le troisième ou le quatrième mois, ou même plus tard; la roséole s'observe comme chez l'adulte; les adénopathies sont plus constantes. L'évolution des éruptions et de la période secondaire se passent comme chez l'adulte.

Certains accidents importants de la syphilis héréditaire font défaut,

notamment le coryza et le pemphigus, la pseudo-paralysie des membres, la triade d'Hutchinson, etc. Les affections osseuses sont moins fréquentes dans la syphilis acquise, mais peuvent cependant s'observer (Roger, Taylor, Pellizzari, d'Espine et Picot). Quelques-unes, comme le crâne natiforme, le tibia en lame de sabre, appartiennent plus spécialement à la syphilis acquise. Mais il n'est pas impossible de voir celle-ci réaliser des lésions qui sembleraient devoir appartenir exclusivement à la syphilis héréditaire, telles que les érosions dentaires, les retards de développement, l'infantilisme (Eudlitz), etc. Le véritable critérium du diagnostic réside bien souvent dans l'examen des antécédents du malade, et dans l'enquête sur la famille (1).

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE (2). — On désigne sous le nom de *syphilis héréditaire tardive* « l'ensemble des accidents syphilitiques qui, dérivant d'une infection héréditaire, se produisent à un âge plus ou moins avancé de la vie, c'est-à-dire au cours de la seconde enfance, de l'adolescence et de l'âge adulte ». (Fournier.) Cette dénomination convient donc surtout aux syphilis qui se manifestent pour la première fois un certain nombre d'années après la naissance. Ces faits sont rares, mais non douteux. Toutefois c'est très justement que l'on comprend dans la même description les syphilis héréditaires qui, après s'être plus ou moins nettement manifestées dans les premiers mois de la vie, restent assez longtemps silencieuses et donnent lieu plus tard à de nouveaux accidents au cours de la seconde enfance, de l'adolescence, ou même de l'âge mûr.

Cette seconde catégorie comprend beaucoup plus de cas que la première. On comprend, en effet, qu'il soit difficile d'affirmer qu'un enfant n'a présenté aucune manifestation de la syphilis héréditaire dans les premiers mois de la vie, soit du côté des téguments, soit du côté des os ou des viscères. On sait avec quelle fréquence ces manifestations restent latentes ou passent inaperçues.

Les accidents de la syphilis héréditaire tardive semblent pouvoir se produire à tout âge. D'après les statistiques de Fournier, la grande majorité des observations est relative à des sujets jeunes, âgés de trois à vingt-huit ans; le maximum de fréquence a lieu vers l'âge de douze ans. Au-dessus de vingt-huit ans, la syphilis héréditaire tardive est rarement observée, mais ne doit pas être mise en doute, car elle peut avoir des manifestations à aussi longue portée que la syphilis acquise.

(1) Fournier, Syphilis acquise de l'enfance (Leçons recueillies par Bruchet, *in* Traité de la syphilis héréditaire tardive, p. 565 et suiv.).

(2) Augagneur, Étude sur la syphilis héréditaire tardive. Th. de Lyon, 1879. — Fournier, Leçons sur la syphilis héréditaire tardive. Paris, 1886. — Barduzzi, La sifilide ereditaria tardiva. Milan.

SYMPTOMATOLOGIE. — On retrouve dans la syphilis héréditaire tardive l'ensemble des caractères généraux qui appartiennent à la syphilis acquise, mais avec des modifications importantes qui leur impriment souvent un cachet spécial et qui peuvent être assez grandes pour que le diagnostic présente de réelles difficultés. Il faut distinguer : 1° les manifestations de la syphilis héréditaire tardive dans les divers tissus et appareils ; 2° les manifestations parasyphilitiques.

Dans l'examen de ces manifestations diverses, il faut surtout mettre en lumière les caractères qui peuvent conduire au diagnostic. Or, il arrive souvent que ces caractères soient mal accusés dans beaucoup des manifestations de la syphilis héréditaire tardive, et se confondent même avec ceux qui appartiennent à d'autres affections. L'examen général et l'ensemble des signes présentent donc ici un intérêt tout particulier.

Manifestations cutanées. — Les deux types les plus fréquemment observés sont les *syphilides tuberculeuses sèche* et *tuberculo-ulcéreuse*, et les gommes sous-cutanées. Les syphilides tuberculeuses se montrent surtout au visage et à la région antérieure de la jambe, c'est surtout le nez qu'elles intéressent et qui peut être parfois détruit ainsi qu'une partie de la face. Fréquemment les syphilides sont confondues avec le lupus : nous ne rappellerons pas ici les caractères différentiels énumérés plus haut, mais il faut se souvenir que, dans les cas de syphilis héréditaire tardive, les syphilides tuberculeuses peuvent se montrer dans la jeunesse comme le lupus. Les syphilides tuberculeuses et tuberculo-ulcéreuses peuvent encore se développer sur les organes génitaux et être confondues avec les affections ulcéreuses de cette région et surtout avec le chancre mou phagédénique.

Les *engorgements ganglionnaires* sont fréquents chez les sujets affectés de syphilis héréditaire tardive. Il faut savoir qu'ils peuvent occuper le même siège que les adénopathies qui dérivent de la scrofule, région sous-maxillaire et parties latérales du cou. Ces adénopathies peuvent aboutir à la suppuration, et dans d'autres cas rester indéfiniment froides et indolentes. Dans les cas où elles dépendent directement de la syphilis, le traitement a, sur ces manifestations, la même influence résolutive que sur les accidents tertiaires.

Affections osseuses. — Elles prennent place au second rang après les manifestations oculaires (Fournier) ; elles se produisent au cours de la seconde enfance, de l'adolescence et de la jeunesse jusque vers l'âge de trente ans ; elles atteignent leur maximum de fréquence de six à douze ans. On observe des ostéopériostites et des ostéomyélites gommeuses qui peuvent assez fréquemment présenter des allures spéciales. Les affections osseuses de la syphilis héréditaire tardive atteignent surtout les os longs, tibia, humérus, fémur, et les os du crâne ; le tibia est affecté plus souvent que tous les autres os ;

la localisation habituelle des lésions est l'extrémité terminale de la diaphyse. Plusieurs os peuvent être atteints simultanément, et assez fréquemment d'une manière symétrique. L'ostéopériostite à marche subaiguë ou chronique est le type le plus commun de ces affections. Elles donnent lieu à des hyperostoses massives, volumineuses, qui déforment l'os en augmentant son volume par épaississement, *sans changer sa direction*, comme cela s'observe pour les déformations du *rachitisme*. Celui-ci produit surtout des incurvations diaphysaires jointes à des tuméfactions épiphysaires; de plus, il se généralise d'une manière plus ou moins accusée à presque tous les os du squelette. Les *exostoses de croissance* se forment toujours à la jonction de l'épiphyse avec la diaphyse : elles se développent lentement, sans douleurs et déforment l'os en constituant une véritable apophyse à sa surface.

Les déformations que cause la syphilis sont vraiment spéciales. Un des exemples les plus remarquables est la *déformation du tibia* dite en *lame de sabre* (Lannelongue) (1), dans laquelle l'os modifié semble s'incurver en avant et s'aplatir latéralement, par suite des hyperostoses qui se sont développées à sa surface. Les affections osseuses s'accompagnent de douleurs vives avec exaspérations nocturnes et insomnie qui précèdent habituellement pendant assez longtemps la formation des productions osseuses nouvelles à la surface de l'os. Ces douleurs ostéocopes persistent pendant toute l'évolution des lésions, sauf dans certains cas où elles prennent des allures plus torpides. Il faut distinguer une forme subaiguë avec poussées plus ou moins rapprochées, et une forme chronique. Dans la première les déformations de l'os peuvent être constituées définitivement en quelques mois; dans la seconde l'affection évolue pendant plusieurs années. Dans quelques cas, l'ostéopériostite devient plus aiguë et peut aboutir à la formation d'un foyer de suppuration. L'abcès reste fistuleux et la suppuration se prolonge et est entretenue par une nécrose habituellement peu étendue. Dans certains cas l'ostéopériostite s'accompagne de la formation de gommes entre l'os et le périoste; elles donnent lieu au développement de tumeurs saillantes à la surface de l'os. Ces tumeurs peuvent se développer d'une manière latente ou s'accompagner au contraire de douleurs vives ; leur disparition laisse parfois après elles une dépression à la surface de l'os, notamment quand l'ostéopériostite gommeuse affecte le crâne. Des perforations complètes, des nécroses superficielles peuvent être ainsi produites. Enfin quelquefois les gommes peuvent se produire, dans le canal médullaire de l'os (ostéomyélite gommeuse de Lannelongue).

On comprend que ces lésions osseuses diverses, à marche lente, chronique, amènent fréquemment l'arrêt de développement du

(1) Lannelongue, Sur quelques cas de syphilis tertiaire congénitale (*Soc. de chir.*, t. VII, p. 370).

membre atteint et des lésions d'atrophie musculaire. En affaiblissant la résistance de l'os, elles peuvent être aussi l'origine de fractures spontanées. (Hutchinson.)

Dans la pratique, le diagnostic entre la scrofulo-tuberculose et la syphilis osseuse peut offrir parfois de réelles difficultés. Il pourra être établi en tenant compte des caractères différentiels suivants que nous résumons d'après Fournier :

Syphilis osseuse.	*Scrofulo-tuberculose.*
Localisations : os longs, principalement la diaphyse, le plus souvent le tibia.	Localisations ; os courts, os plats, épiphyses des os longs.
Douleurs ostéocopes, très vives, nocturnes, persistantes.	Douleurs beaucoup moins fortes, moins persistantes.
Véritables tumeurs osseuses, surajoutées à l'os : exostoses, périostoses.	Tuméfaction produite surtout par les parties molles ; quelquefois déformation en masse de l'os qui augmente de volume. Ex. : *spina ventosa*.
Suppuration plus rare; nécrose tardive.	Suppuration très fréquente : formation d'abcès.
État général ordinairement bon ou assez satisfaisant.	Amaigrissement, cachexie tuberculeuse.
Terminaison : formation de tumeurs osseuses, quelquefois mortification de l'os, nécrose localisée.	Envahissement progressif de l'os, carie.
Effets du traitement iodomercuriel rapidement satisfaisants et même curatifs.	Effets à peu près nuls.

A ces caractères il convient d'ajouter ceux que fournit l'examen du malade, car la question de terrain offre un intérêt particulier dans les cas douteux. On peut contester l'existence de la scrofule dont la lésion caractéristique est évidemment le tubercule, mais on ne peut contester l'habitus spécial que présentent si souvent les scrofuleux et les tuberculeux. Enfin l'inoculation, l'examen histologique pourront parfois fournir des renseignements péremptoires en montrant toujours le tubercule et le bacille de Koch à la base des affections scrofulo-tuberculeuses.

Affections articulaires. — Les *arthralgies* ne sont pas rares dans la syphilis héréditaire tardive. Prises souvent pour des douleurs rhumatismales ou des douleurs de croissance, elles cèdent facilement au traitement. Les affections articulaires ne diffèrent pas d'ailleurs de ce qu'elles sont dans la syphilis acquise : ce sont des hydarthroses chroniques indolentes avec ou sans déformations osseuses, ou des arthropathies plus profondes, simulant la tumeur blanche (pseudo-tumeur blanche syphilitique de Fournier). Le diagnostic de cette arthropathie avec la véritable tumeur blanche est basée en partie sur les caractères différentiels que nous avons énumérés à propos des affections osseuses syphilitiques et scrofulo-tuberculeuses.

La lésion dominante est celle de l'os : il s'agit d'une hyperostose épiphysaire massive avec synovite et périarthrite. Les mouvements se

conservent beaucoup mieux et plus longtemps que dans la tumeur blanche scrofulo-tuberculeuse. On l'observe le plus souvent au genou, au cou-de-pied et au coude.

La syphilis produit encore une forme particulière d'arthrite déformante dans laquelle se produisent des ostéophytes qui ont pour point de départ l'épiphyse et plus tard les surfaces articulaires. Par ses symptômes et ses lésions cette arthrite ressemble beaucoup à l'arthrite sèche et peut, dans certains cas, amener l'impotence, l'ankylose, l'arrêt du développement du membre.

Altérations du système dentaire. — L'influence de la syphilis héréditaire peut se traduire du côté du système dentaire : 1° par un retard de l'évolution des premières dents qui peuvent se faire attendre non seulement pendant plusieurs mois, mais pendant plusieurs années; 2° par diverses malformations et altérations du système dentaire.

Ces malformations des dents sont congénitales et sont la trace de troubles survenus pendant le développement, pendant *les deux dentitions* et *surtout pendant la seconde*. Nous rappellerons seulement les plus importantes.

1° L'*érosion dentaire* d'origine syphilitique est constituée par une perte de substance apparente, par une sorte d'usure survenue dans une certaine étendue de la dent. Elle peut affecter le corps même de la dent et présenter diverses formes: érosion en cupule, en facettes, en sillon, en nappes. Elle peut aussi occuper l'extrémité libre de la dent : les molaires ainsi atteintes présentent un sommet rétréci, beaucoup moins large que le corps de la dent (*atrophie cuspidienne* de Parrot). La même lésion peut s'observer sur les canines. Sur les incisives elle présente plusieurs variétés parmi lesquelles il faut signaler surtout l'*érosion en échancrure semi-lunaire*, à laquelle Hutchinson attache avec raison une importante signification. Cette échancrure entame le bord libre de la dent suivant une ligne courbe, formant un croissant dont les angles sont arrondis et dont l'arête est taillée en biseau : le diamètre vertical de la dent est notablement réduit. Cette lésion remarquable a pour siège les incisives médianes supérieures de la deuxième dentition.

Les lésions dentaires sont habituellement multiples, symétriquement disposées sur les dents homologues et dans les mêmes points. Elles dérivent d'une lésion contemporaine de l'époque de la formation de la dent et d'une interruption momentanée dans le processus de dentification.

2° Le *microdontisme* consiste en une petitesse native de la dent qui peut être extrêmement réduite. Cette lésion peut coexister avec la précédente et avec la suivante.

3° L'*amorphisme dentaire* ou déviation du type normal de la dent, qui peut être déformée de plusieurs manières, exemple : transformation

des canines en incisives, dents en cheville, en fer de hache, etc. La coexistence de ces trois ordres de lésions augmente leur valeur diagnostique.

4° *Vulnérabilité du système dentaire.* — La dent syphilitique présente souvent des lésions traumatiques, usure, cassure, etc. L'échancrure semi-lunaire de la dent d'Hutchinson se forme ainsi. Par suite de la mauvaise qualité de l'émail, la carie destructive est très fréquente.

Quelques autres lésions dentaires, sillons blancs, taches blanches, irrégularités d'implantation et de disposition, s'observent encore assez fréquemment dans la syphilis héréditaire. Parrot a aussi appelé l'attention sur les altérations des maxillaires qui peuvent être épaissis, chargés d'ostéophytes, et dont les lésions retentissent évidemment sur l'évolution et la nutrition du système dentaire.

Bien que leur signification diagnostique ne soit pas absolue, toutes ces altérations doivent appeler l'attention du médecin et lui faire rechercher l'existence de la syphilis héréditaire. Il ne devra pas oublier qu'il ne s'agit là que d'altérations qui peuvent se rencontrer chez des enfants non syphilitiques. L'éclampsie (Magitot), l'entérite prolongée, le rachitisme, et sans doute aussi d'autres maladies peuvent produire des troubles dans le développement de l'enfant avec retentissement sur la formation du système dentaire. Les érosions dentaires, les sillons ont une moindre valeur que la dent d'Hutchinson avec érosion semi-lunaire et que le microdontisme avec amorphisme et vulnérabilité du système dentaire.

Affections des voies digestives et respiratoires supérieures. — La syphilis héréditaire atteint par ordre de fréquence la gorge et le nez, la bouche et le larynx.

Du côté du nez, elle détermine fréquemment le coryza chronique permanent, l'ozène, des nécroses destructives du squelette, perforation de la cloison des ailes du nez, destruction des cornets, du vomer, de l'ethmoïde. Trois lésions assez communes ont surtout un véritable cachet de spécificité : l'écrasement de la base du nez par suite de la destruction des os propres du nez ; l'affaissement des lobules et des ailes du nez qui semblent s'invaginer sous les os propres, par suite de la destruction du cartilage de la cloison (nez en lorgnette) ; les perforations palatines, qui ont surtout leur point de départ du côté du nez. Mais, à côté de ces déformations caractéristiques, il y a des cas dans lesquels le diagnostic entre les lésions syphilitiques et scrofuleuses du nez offre une certaine obscurité. Le coryza chronique n'est pas rare chez les scrofuleux, et les caractères différentiels sont peu accusés quand il s'agit de ces accidents superficiels. Quant au lupus, il atteint surtout le nez proprement dit, tandis que la syphilis pénètre plutôt dans les fosses nasales et atteint le squelette plus souvent et plus promptement que le lupus ; les destructions osseuses

relèvent de la syphilis bien plus souvent que de la scrofulo-tuberculose. Le lupus ronge et détruit surtout le lobule et les ailes du nez; après sa cicatrisation il laisse un moignon à la peau amincie, rappelant l'aspect du nez de tête de mort. Les syphilides ulcéreuses, après leur réparation, laissent des cicatrices blanchâtres, plissées, irrégulières, dans lesquelles la charpente cartilagineuse ou osseuse est presque toujours intéressée.

Les affections de la gorge, voile du palais et pharynx, offrent ceci de particulier qu'elles sont parfois les premières manifestations de la syphilis héréditaire tardive (Hutchinson, Fournier). Ce sont des lésions gommeuses qui sont exactement semblables à celles que produit la syphilis acquise. On a rarement à hésiter beaucoup sur leur signification, car le lupus et les ulcères tuberculeux de la gorge sont des affections plus rares.

Les accidents laryngés de la syphilis héréditaire tardive peuvent être la suite de manifestations datant du premier âge et qui ont amené plus tard une sténose cicatricielle. Ils peuvent aussi se développer tardivement avec tous les caractères que l'on observe habituellement dans la syphilis acquise.

Nous ne ferons que mentionner les localisations viscérales qui peuvent également se développer dans la syphilis héréditaire du côté du testicule, de la langue, des poumons, du foie, de la rate, du rein. Elles sont identiques à celles qui peuvent atteindre les mêmes organes dans la syphilis acquise et se présentent avec les mêmes lésions indépendantes ou associées, sclérose, formation de gommes, dégénérescence amyloïde.

Affections du système nerveux. — Les affections cérébrales causées par la syphilis héréditaire tardive se présentent avec des types très divers, résultant des nombreuses localisations que peuvent occuper les lésions du côté du crâne, des méninges, des vaisseaux et des diverses parties de l'encéphale. Ces lésions sont toujours d'ordre tertiaire, soit qu'elles occupent les os et les méninges sous forme de gommes circonscrites ou en nappes (méningite syphilitique), soit qu'elles affectent l'encéphale sous forme de gommes ou de sclérose, soit qu'elles déterminent du côté des vaisseaux l'endartérite oblitérante spéciale de la syphilis. Des troubles de la motilité, parésies, hémiplégie, paralysies partielles, sont fréquemment la suite de ces lésions.

La syphilis cérébrale héréditaire, dit Fournier, reproduit trait pour trait la plupart des grands symptômes qui constituent la syphilis cérébrale de l'adulte, celle qui résulte d'une contamination acquise; la céphalée, les vertiges, les ictus congestifs, les convulsions, l'épilepsie partielle ou générale, l'hémiplégie, les troubles intellectuels, etc. ; rien ne manque au tableau. Nous n'avons pas à entrer ici dans la description de ces divers accidents, qui devra trouver place

dans les chapitres spéciaux, mais nous devons rappeler ici les formes les plus communes, celles qui peuvent appeler l'attention sur le début des accidents cérébraux de la syphilis héréditaire. Ces formes initiales sont : 1° l'épilepsie, petit mal, grand mal, avec crises plus ou moins fréquentes, aboutissant fréquemment à l'hémiplégie, associée fréquemment à son début avec des maux de tête et avec des troubles de l'intelligence et des modifications du caractère ; la nature syphilitique de l'épilepsie ne peut être reconnue que par une enquête approfondie portant à la fois sur le malade et sur la famille ; 2° la céphalalgie fréquemment générale, persistante, avec exacerbations nocturnes, précédant presque toujours l'apparition de phénomènes localisés ; 3° les troubles dans le caractère et l'intelligence, associés fréquemment à la céphalalgie ou à l'épilepsie, peuvent exister seuls pendant un certain temps ; certains sujets cessent de s'instruire, de se développer, d'être aptes au travail ; leur caractère se transforme et devient maussade.

Ces troubles peuvent servir de prélude à des accidents cérébraux graves, mais ils persistent aussi chez certains sujets qui restent arriérés, qui peuvent même présenter certaines formes de déchéance intellectuelle, devenir imbéciles ou déments.

La syphilis cérébrale n'ayant pas de symptomatologie qui lui appartienne en propre ne peut être diagnostiquée qu'avec la notion des antécédents spécifiques héréditaires.

Les affections de la *moelle* sont beaucoup moins communes dans la syphilis héréditaire que celles du cerveau. On a publié pourtant des observations de paraplégie, et la syphilis héréditaire semble bien pouvoir déterminer le tabès et la paralysie générale (Régis), comme la syphilis acquise.

Affections des organes des sens. — Parmi les affections que détermine la syphilis héréditaire tardive, il faut mettre au premier rang, pour leur fréquence et leur importance, celles de l'œil et de l'oreille.

Du côté de l'œil, la syphilis produit la kératite, l'iritis et d'autres altérations plus profondes. La kératite, ainsi que l'a montré Hutchinson, appartient par excellence à la syphilis héréditaire ; sous les noms de kératite parenchymateuse, diffuse, interstitielle, vasculaire, etc., elle constitue une des manifestations les plus fréquentes et les plus caractéristiques de la syphilis héréditaire (Parinaud, Trousseau, Haltenhoff). Dans sa période initiale, elle rend la cornée trouble, ternie, dépolie. Dans la seconde période, la cornée devient opaque, prend une teinte gris bleuâtre ou laiteuse. En même temps des vaisseaux de nouvelle formation l'envahissent, d'abord à sa périphérie, puis dans sa totalité : elle devient d'abord rosée, puis d'un rouge vif, comme les ecchymoses de la conjonctive. Les souffrances sont presque nulles et pourtant la lésion, progressant toujours, peut

finir par entraîner la cécité complète en produisant un leucome opaque. Dans les cas moins graves, elle détermine l'albugo ou simplement des néphélions. Mais ces opacités diverses qui se produisent dans les cas où l'œil n'est pas traité, peuvent faire complètement défaut si la médication spécifique n'est pas instituée trop tard. La kératite est généralement binoculaire; elle évolue avec la plus grande lenteur, en six, douze ou dix-huit mois. Certaines variétés évoluent avec des exacerbations aiguës ; des complications peuvent aussi intervenir du côté de l'iris et des autres membranes de l'œil et augmentent considérablement la gravité du pronostic. Si le plus grand nombre des cas cède au traitement dans une mesure plus ou moins complète, parfois aussi la médication reste définitivement impuissante. La guérison même doit être vérifiée pendant un certain temps, car les rechutes et les récidives ne sont pas rares. Cette grave détermination de la syphilis peut s'observer dans le bas âge, mais elle est particulièrement fréquente de dix à quinze ans. Elle est beaucoup plus commune dans le sexe féminin. Les recherches contemporaines tendent à démontrer de plus en plus qu'elle peut appartenir à la syphilis acquise aussi bien qu'à la syphilis héréditaire.

Les effets remarquables du traitement mercuriel démontrent bien que cette kératite dépend de la syphilis et non de la scrofule, comme on l'a prétendu. Toutefois cet argument, tiré de la thérapeutique, n'a pas une valeur absolue: le mercure peut améliorer des affections oculaires qui ne sont pas produites par la syphilis et il semble bien qu'on doive conclure à l'indépendance d'un certain nombre de kératites dont l'évolution se confond avec celle qui vient d'être décrite pour la kératite de la syphilis héréditaire tardive (1).

De même que la kératite, l'iritis peut se montrer à une époque tardive de la syphilis héréditaire. Elle débute d'une manière insidieuse et présente une évolution lente, presque sans souffrance. Pourtant cette iritis forme rapidement des synéchies et des exsudats inflammatoires abondants. On a signalé aussi une forme gommeuse.

Outre l'iritis on observe aussi quelquefois des ophtalmies profondes, la choroïdite, la chorio-rétinite et des altérations du nerf optique.

Troubles de l'ouïe. — La surdité à divers degrés peut être consécutive à des altérations diverses du pharynx retentissant sur la trompe d'Eustache et la caisse du tympan. Dans une autre forme, déjà plus spéciale, la surdité est le résultat d'une otite purulente de la caisse, qui se développe sans douleurs et amène la perforation du tympan et la production de lésions graves et permanentes de l'oreille moyenne.

Enfin, dans une troisième forme plus caractéristique encore, la surdité s'établit brusquement, sans lésions reconnaissables et susceptibles de l'expliquer ; elle devient rapidement très grave, complète,

(1) Hutchinson, Étude clinique sur certaines maladies de l'œil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire (traduit et annoté par Hermet, Paris, 1884).

et persiste indéfiniment, malgré le traitement. Cette surdité profonde n'appartient pas seulement à la syphilis héréditaire, mais aussi à la syphilis acquise de l'enfance et au tabès (Fournier). Elle est bilatérale et, malgré la rapidité de son développement, elle ne s'accompagne d'aucune réaction locale ou générale. Quelquefois les malades ont pendant quelque temps la sensation de bruits dans les oreilles ; quelquefois aussi des vertiges, des étourdissements. La localisation des lésions qui causent cette surdité remarquable dans l'oreille interne, ou dans le département périphérique ou central du système nerveux de l'ouïe, ne repose pas encore sur des bases scientifiques solides.

La surdi-mutité est une conséquence fréquente des troubles de l'ouïe que nous venons de passer en revue, lorsqu'ils se produisent dans l'enfance.

DIAGNOSTIC. — Dans son beau livre sur *là Syphilis héréditaire tardive*, Fournier insiste avec raison sur les *signes révélateurs suivants* qui, indépendamment des accidents en cours d'évolution, peuvent faire reconnaître la syphilis, même dans ses périodes latentes.

1° *Constitution, habitus, facies, développement physique.* — Les syphilitiques ne présentent pas le facies et l'habitus des scrofuleux. Ordinairement ce sont plutôt des sujets maigres, petits, d'une pâleur terreuse (Hutchinson), dont le développement s'est effectué lentement et incomplètement. L'*infantilisme* est un caractère habituel de la syphilis héréditaire qui provoque un affaiblissement, une véritable dégénérescence de la race.

2° *Difformités crâniennes et nasales.* — Dans une première variété de difformité crânienne, le front est bombé, proéminent en masse ; ou bien il présente diverses variétés de bosselures latérales ou verticales sur la ligne médiane (front en carène). Ces bosselures peuvent s'observer aussi sur les pariétaux : leur proéminence rapide, jointe à la dépression de la suture sagittale, constitue le crâne natiforme de Parrot. L'hydrocéphalie peut être suivie de déformations crâniennes qui doivent, dans certains cas, faire songer à la syphilis.

Les difformités nasales ont une grande valeur diagnostique, perforations, pertes de substance, nez camard et notamment la dépression profonde de la racine du nez, et la dépression des cartilages des narines qui semblent s'enfoncer sous les os propres (nez en lorgnette).

3° *Difformités osseuses et des membres.* — Les intumescences osseuses portent principalement sur les os longs, sur les épiphyses ou les diaphyses. Le *tibia*, dit Fournier, est l'*os révélateur* par excellence, par sa tuméfaction, ses inégalités de surface, la déformation de sa crête, son incurvation pseudo-rachitique en lame de sabre. Il faut tenir compte aussi des déformations générales des membres, du thorax, de la colonne vertébrale.

4° *Stigmates cicatriciels de la peau et des muqueuses.* — Les

cicatrices arrondies, polycycliques, annulaires, serpigineuses, en groupes, sont bien souvent attribuables à la syphilis. Il faut tenir compte surtout des sièges qu'elles occupent, commissures labiales, nez, région lombo-fessière et crurale. Il en est de même des cicatrices du voile palatin et de la gorge.

5° La *triade d'Hutchinson*, composée des trois variétés de manifestations suivantes : 1. *inflammations oculaires ;* 2. *troubles de l'ouie ;* 3. *malformations dentaires.* Ces manifestations coïncident fréquemment et c'est à Hutchinson que revient le mérite d'avoir montré leurs relations avec la syphilis et l'importance diagnostique de leur association. Du côté de l'œil on peut trouver des stigmates plus ou moins importants des kératites, des synéchies de l'iris, des déformations de la pupille, des lésions du fond de l'œil, etc. Du côté de l'oreille, ce sont des altérations diverses du tympan, et diverses formes de surdité. Du côté du système dentaire, ce sont des retards dans l'évolution et des malformations qui résultent de troubles antérieurs dans le développement (érosions dentaires, microdontisme, amorphisme dentaire, vulnérabilité du système dentaire.

6° Les *lésions testiculaires* : induration, atrophie ou défaut de développement.

Enfin l'un des plus importants éléments du diagnostic est fourni par l'enquête sur les familles, c'est la grande *polymortalité des enfants*, par avortement, accouchement prématuré, par accidents syphilitiques dans le bas âge.

Dans chaque cas particulier, la syphilis doit être recherchée sur le père et la mère, sur tous les enfants de la famille. Malgré ses difficultés, cette enquête indispensable doit toujours être faite aussi minutieusement que possible. Une statistique de Fournier montre bien l'importance de cette effrayante mortalité : 341 morts sur 441 accouchements ; sur ces 341 morts, 6 seulement ont succombé après la première année, les autres sont morts dans les premiers mois ou même avant la naissance.

PRONOSTIC. — Le grand nombre des cas d'avortements et des cas de mort fournit la démonstration péremptoire de la gravité de la syphilis héréditaire précoce.

La forme tardive compromet plus rarement l'existence. Mais le pronostic est sombre cependant, à cause de la multiplicité des manifestations auxquelles le malade reste exposé, à cause de leur marche insidieuse, de leurs formes décevantes, des mutilations et des infirmités qu'elles entraînent parfois du côté du nez, du palais, du larynx, des organes des sens, etc.

AFFECTIONS PARASYPHILITIQUES HÉRÉDITAIRES. — La dégénérescence de l'individu et de la race tient souvent le premier rang parmi

les conséquences de la syphilis héréditaire. Elle se traduit par l'affaiblissement du sujet, par des arrêts de croissance, par des troubles dans le développement du squelette, par le retard de la puberté, de la menstruation, du développement du système pileux ; quelquefois par cet arrêt du développement général, constituant l'*infantilisme* dont nous avons déjà parlé.

Elle crée aussi de redoutables *prédispositions morbides* : le *rachitisme* est fréquent chez les hérédo-syphilitiques, à ce point que Parrot avait cru à tort pouvoir le rattacher à la syphilis. Leur nutrition se fait mal ; ils sont lymphatiques et même ont souvent cette apparence débile, ce facies que l'on attribue à la scrofule. Celle-ci effectivement est fréquente chez eux (Ricord), avec le cortège d'affections qui en dépendent et la tendance à contracter l'infection tuberculeuse.

Certaines affections du système nerveux, l'hydrocéphalie, l'épilepsie, peuvent avoir une origine parasyphilitique.

Il faut encore rapprocher de l'hérédo-syphilitique avec maladies parasyphilitiques l'individu né de parents syphilitiques, et qui peut présenter à peu près au même degré des prédispositions morbides semblables, bien qu'il ne soit pas lui-même syphilitique. La syphilis, dans ce cas, n'a pas été transmise, le sujet peut être dit simplement parasyphilitique, avec des tares héréditaires plus ou moins accentuées.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE. — Prophylaxie. — 1° *Avant le mariage* (1). — Dans la pratique nous admettons, avec la plupart des auteurs, que le mariage peut être autorisé à partir de la cinquième année, mais avec la réalisation des conditions suivantes : traitement spécifique suffisant et régulièrement suivi ; pas de manifestations de la syphilis pendant la quatrième année de la maladie. Il est prudent de conseiller en outre un traitement préventif au moment du mariage.

Il ne faut pas oublier que l'hérédité maternelle dure plus longtemps que l'hérédité paternelle. Kassowitz croit qu'elle peut se manifester pendant dix ans. Il est donc indiqué de traiter la femme préventivement pendant longtemps.

2° Si le *mariage est accompli* avant la réalisation de ce programme, il faut éclairer le mari sur les dangers de la situation, lui interdire la paternité, instituer un traitement énergique et prolongé.

3° *Pendant la grossesse*, si la mère est reconnue syphilitique, il faut la traiter, car ce traitement, toujours utile, a paru quelquefois réussir même à protéger l'enfant contre l'infection. Si le père seul est reconnu syphilitique, on ne traitera la mère que s'il y a eu déjà des

(1) Langlebert, La syphilis dans ses rapports avec le mariage. Paris, 1873. — Fournier, Nourrices et nourrissons syphilitiques. Paris, 1878. — Fournier, Syphilis et mariage. Paris, 1880. — Diday, Le péril vénérien dans les familles. Paris, 1881.

grossesses malheureuses ; toutefois, même à une première grossesse, il pourra être indiqué de traiter la mère, si le père est atteint d'une syphilis manifestement en activité.

Le mercure paraît avoir une influence préservatrice pour l'enfant beaucoup plus grande que l'iodure de potassinm, et les frictions prudemment faites semblent le mode de traitement qui convient le mieux à la femme enceinte.

Traitement de la syphilis héréditaire précoce. — L'allaitement au sein est presque toujours nécessaire pour sauver l'enfant. La mère étant toujours en état d'immunité, c'est *elle seule* qui doit nourrir son enfant, tout en continuant à se soigner. Lorsqu'elle ne peut nourrir, on tâchera de trouver une nourrice syphilitique, ou bien on aura recours à la chèvre, au lait d'ânesse, ou enfin au biberon. Une nourrice saine ne peut être donnée, dans certains cas exceptionnels, à un enfant issu de parents syphilitiques capables de transmettre la maladie, que lorsqu'il s'est écoulé six mois depuis la naissance, sans manifestation de la syphilis héréditaire. La nourrice et l'enfant seront ensuite étroitement surveillés.

Il peut y avoir grand avantage à traiter l'enfant *préventivement*, lorsqu'il vient au monde sain en apparence. Il ne faut pas oublier que bien souvent alors la syphilis a des localisations purement viscérales. Il ne faudra pas hésiter à traiter l'enfant, si on le voit faible, chétif, maigre, sans que son dépérissement soit motivé par des causes étrangères à la syphilis.

Lorsqu'on voit l'enfant vigoureux, bien portant, rester sain indéfiniment, on peut, suivant les indications fournies par la syphilis des parents, rester plus ou moins longtemps dans l'expectation, mais en les prévenant toujours de la possibilité du début tardif de la syphilis.

Mercurisation. — On peut faire absorber à l'enfant qui tète une certaine quantité de mercure en traitant seulement la mère ou la nourrice, ou en faisant absorber le remède à l'animal qui fournira ainsi un lait mercurisé (Welander, Cathelineau, etc.). Le plus souvent il faut recourir à la *mercurisation directe*, qu'on prescrira le plus tôt possible. On peut indiquer :

1° L'*ingestion*. On ordonne de préférence les préparations suivantes : liqueur de Van Swieten, une à deux cuillerées à café par jour ; le calomel ou le protoiodure de mercure, un à trois centigrammes par jour ; le tannate, cinq centigrammes, etc.

2° Les *frictions*, un à deux grammes d'onguent napolitain sur les flancs et les reins. Les emplâtres mercuriels, les bains de sublimé (2 à 3 grammes par bain de 40 à 50 litres) peuvent convenir pour certains cas.

3° Les *injections* de préparations insolubles, qu'il faut réserver aux cas graves ; l'oxyde jaune de mercure, le calomel peuvent être em-

ployés aux doses de un à trois centigrammes suivant l'âge. L'injection sera faite dans la fesse. Si l'amélioration obtenue est suffisante, on reprend ensuite la mercurisation par les autres méthodes.

L'iodure de potassium ne peut être employé chez l'enfant qu'à doses faibles, de 20 à 30 ou 50 centigrammes par jour, suivant l'âge. Le traitement mixte rend aussi quelquefois des services dans certains cas.

Le traitement des lésions cutanées et muqueuses par les pommades au calomel ou au précipité blanc, par les poudres ou les solutions antiseptiques offre une grande importance. La pseudo-paralysie avec décollement de l'épiphyse doit être traitée comme une véritable fracture au moyen d'un appareil inamovible.

Quand les manifestations précoces de la syphilis ont disparu, on peut suspendre le traitement pendant quinze ou vingt jours. On institue ensuite le traitement intermittent. Du reste, la direction et la durée des médications, le traitement des récidives et des accidents tertiaires reposent sur les mêmes bases que pour le traitement de l'adulte ; quand l'enfant a triomphé des accidents les plus redoutables, il faut le surveiller pendant longtemps au point de vue des rechutes et des localisations viscérales et le soutenir à l'aide des toniques et des reconstituants.

Traitement de la syphilis héréditaire tardive. — Ce traitement est basé sur les mêmes règles que celui de la syphilis tertiaire. C'est le plus souvent la médication mixte par le mercure et l'iodure de potassium que l'on a l'occasion de prescrire. Le traitement varie suivant la localisation des accidents : le mercure, par exemple, sera le médicament de choix contre les manifestations oculaires. Comme il s'agit souvent de syphilis non traitées et même ignorées, le premier traitement devra être énergique et prolongé, avec des dosages en rapport avec l'âge des malades. Les traitements ultérieurs seront réglés d'après l'examen de chaque cas et le plus souvent en faisant alterner les cures mercurielles et iodurées.

La médication reconstituante tiendra une place importante dans le traitement ; on prescrira les préparations phosphatées, le fer, l'huile de foie de morue, les bains salés ou sulfureux, le séjour au bord de la mer, etc.

MORVE

PAR

MENETRIER

Professeur agrégé de la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

La morve (1) est une maladie virulente, inoculable et contagieuse, qui sévit particulièrement sur les animaux de l'espèce équine et asine, mais peut également se transmettre à l'homme, quand il se trouve en contact avec des animaux malades.

Elle est causée par la végétation à l'intérieur de l'organisme d'un agent parasitaire actuellement bien connu, le bacille de la morve ; la pénétration du parasite est la cause exclusive de la maladie, et même chez les espèces les plus sensibles il n'y a plus aujourd'hui à parler de morve spontanée.

Enfin elle affecte dans sa symptomatologie des allures assez variables, pour que ses formes diverses aient été décrites sous les noms différents de morve et de farcin, s'appliquant : le premier aux manifestations internes, viscérales et plus spécialement nasales ; le second aux localisations externes et cutanées. Ces dénominations peuvent être conservées pour la description clinique ; mais la maladie est une, quelles que soient ses formes.

HISTORIQUE. — En raison de sa fréquence chez les solipèdes, c'est d'abord chez ces animaux que la morve a été connue et décrite et l'on en trouve déjà la mention chez les hippiatres grecs des premiers siècles de notre ère, notamment chez Absyrthe et chez Végèce (381). Ce qui fait l'intérêt de ces premières observations, c'est que, dès ce moment, la parenté des diverses formes que la maladie peut affecter est soupçonnée, et surtout sa nature contagieuse est reconnue. Douze

(1) Synonymie : Μαλις. — *Malleus.* — *Malleus farciminosus.* — All. *Rotz.* — *Wurm.* — Angl. *Farcy.* — *Glanders.* — *Equinia* (Elliotson). — *E. nasalis.* — *E. apostematosa.*

Étymologie : *Morve* « comme la morve est la maladie par excellence du cheval, ce mot vient du latin *morbus.* » (Littré.) *Farcin* « lat. *farciminum*, de *farcire*, farcir, parce que le farcin gonfle et farcit pour ainsi dire les membres qu'il affecte. » (Littré.)

siècles plus tard, de Solleysel (1), est très affirmatif sur ce point, et cette idée, généralement acceptée en France et à l'étranger, aboutit à une réglementation sévère destinée à prévenir les effets de la contagion. Un arrêté du conseil d'État du roi fut rendu dans ce sens en 1784.

Pourtant, dès le milieu du siècle dernier, une opinion contraire commençait à se manifester. Lafosse père, dans une première tentative de localisation anatomique, considéra la morve comme une affection inflammatoire purement locale des fosses nasales, et partant non contagieuse. Ces idées, défendues par son fils, restèrent d'abord sans écho. Mais elles concordaient trop bien avec les théories de la médecine physiologique pour que le triomphe de cette dernière n'entraînât bientôt les esprits dans ce sens nouveau. La non-contagiosité de la morve est affirmée par Godine (1815) par Dupuy (d'Alfort) (1817) et bientôt, sous l'influence des enseignements de Renault et de Delafond, admise par le plus grand nombre ; tout au moins pour les formes chroniques, car pour la morve aiguë la contagion était trop évidente. Les effets de cette doctrine ne tardèrent pas à se faire sentir : « On cessa de tenir la main à l'observation des règlements sanitaires. L'usage et même la vente des animaux affectés de la morve redevinrent libres, et les choses en arrivèrent à ce point, qu'un grand nombre des chevaux qu'on utilisait sur la voie publique, soit dans les villes, soit sur routes, étaient glandés, chancrés, et jetaient à pleines narines » (Bouley) (2).

Comme conséquence de cette diffusion de la maladie chez les chevaux, les cas de contagion humaine devinrent plus fréquents, et l'on put bientôt recueillir un grand nombre d'observations de cette maladie, dont l'histoire était encore toute récente.

Bien qu'on connût de longue date le danger de soigner les chevaux morveux et que Van Helmont eût cherché dans le farcin la source de la syphilis (1682), opinion encore admise par Beau, et que n'osait rejeter Ricord, le premier fait probant de transmission de la morve du cheval à l'homme date de 1783, et se trouve dans l'ouvrage d'Osiander sur le *Cowpox*.

Puis Waldinger, Lorin, Weith, Sidow signalent les accidents graves et parfois mortels qui surviennent à la suite d'opérations ou de dissections sur les chevaux malades.

En 1821, Schilling, publie la première observation de morve aiguë gangréneuse chez l'homme.

D'autres faits de morve ou de farcin sont ensuite rapportés par Weisses, Muscroft, Seidler.

En 1826, Travers et Coleman confirment la nature des accidents observés chez l'homme, en reportant à l'âne le pus des abcès

(1) De Solleysel, *Parfait Mareschal.*
(2) Bouley et Brouardel, *Dict. encycl.*, 1876, art. Morve.

du farcin humain et produisent ainsi une morve aiguë typique.

D'autres observations isolées sont encore publiées, puis ces faits sont réunis, d'abord par Elliotson (1) qui sous le nom d'*Equinia*, donne une description d'ensemble de la morve humaine et enfin par Rayer (2) qui en 1837 et à l'occasion d'un fait personnel, très complètement étudié, établit définitivement la place de la morve dans le cadre nosologique. Les travaux de Vigla (3), de Tardieu (4), de Monneret (5), complètent l'histoire clinique de la maladie.

Ces preuves multiples de la contagiosité de la morve, venaient à point pour réfuter l'opinion erronée encore courante parmi les vétérinaires. L'expérimentation,du reste,la condamnait. Les observations recueillies à la ferme de Lamirault, de 1836 à 1842, par une commission officielle, montrèrent, en dépit des interprétations de Renault, Delafond et Magendie, que les chevaux atteints de morve chronique transmettent leur mal aux chevaux sains mis en contact avec eux. Mais c'est surtout aux travaux de Saint-Cyr, qu'est due la démonstration définitive des propriétés contagieuses de la morve « sous toutes ses formes, à tous ses degrés, dans tous ses états, à toutes ses périodes » (6).

Le résultat pratique en fut que l'administration se décida à faire revivre les règlements tombés en désuétude ; et depuis lors, les cas de morve humaine sont devenus beaucoup moins fréquents.

L'histoire de la maladie a été d'autre part complétée au point de vue de l'anatomie pathologique fine par Virchow, Cornil, Kelsch, Renaut. Puis sa nature parasitaire, soupçonnée par Langenbeck, Chauveau, Hallier, Christot et Kiener, Klebs, fut définitivement établie par la découverte de l'agent causal, entrevu par Babès, isolé et cultivé à peu près simultanément en France par Bouchard, Capitan et Charrin (7), en Allemagne par Löffler et Schuetz (8), qui reproduisirent la maladie par l'inoculation des cultures aux animaux.

Comme dernier progrès, citons enfin l'étude des produits de culture du bacille de la morve et leur emploi comme réactif diagnostique des formes latentes de la maladie. (Kalning, Preusse, Pearson, Nocard.)

BACTÉRIOLOGIE. — L'agent causal de la morve est un bacille assez semblable à celui de la tuberculose, mais plus court et moins grêle. Il se présente sous forme de petits bâtonnets très droits, parfois

(1) Elliotson, *Med. chir. transact.*, 1830-1833.

(2) Rayer, De la morve et du farcin chez l'homme (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1837, t. VI, p. 625, avec 2 pl.).

(3) Vigla, Morve aiguë chez l'homme. Th. de Paris, 1839.

(4) Tardieu, De la morve et du farcin chronique chez l'homme et chez les solipèdes. Th. de Paris, 1843.

(5) Monneret, *Journ. de méd.*, 1843, et *Arch. gén. de méd.*, 1847.

(6) Saint-Cyr, *Journ. de méd. vétér. de Lyon*, 1862-1863.

(7) Bouchard, Capitan et Charrin, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1882.

(8) Löffler et Schuetz, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1882.

courbés, ayant en longueur le tiers ou les deux tiers d'un globule du sang (2 à 5 μ) et en largeur le huitième de leur longueur (0,2 à 0,4) légèrement effilés aux extrémités. Ces éléments sont généralement isolés ou tout au plus accouplés par deux, bout à bout. Quand ils sont groupés, on les voit entourés d'une zone claire assez large, en sorte qu'ils ne se touchent pas les uns les autres (Babès) (1).

Par l'action des matières colorantes, ils ne se teignent pas tous uniformément, mais certains présentent des alternatives de bandes colorées et de points clairs, considérés par Weichselbaum comme des spores endogènes, ce qui n'est généralement pas admis. Pourtant Rosenthal et Baumgarten (2) auraient, avec des bacilles provenant de vieilles cultures sur pomme de terre, obtenu par la méthode de Neisser la coloration de véritables spores.

Les réactions colorantes du parasite sont peu caractéristiques. Il se colore assez facilement (au mieux dans les solutions alcalines de bleu de méthylène, suivant les formules de Löffler ou de Kühne) mais se décolore de même, et notamment par les méthodes électives de Ehrlich, de Gram, de Weigert, etc., dont aucune ne lui est applicable ; le meilleur procédé pour le voir dans les coupes est la méthode de Nicolle, où l'on emploie comme mordant la solution de tannin à un dixième après coloration au bleu de méthylène alcalin.

Ses réactions de culture sont beaucoup plus importantes. La culture réussit bien sur la plupart des milieux employés dans les laboratoires, mais dans des limites de température relativement assez étroites, entre 22° et 43°, et de préférence entre 37° et 38°. Quand le parasite vient de l'organisme infecté, il convient de faire les premières cultures sur pomme de terre (Babès). Non seulement son développement est plus facile sur ce milieu, mais encore c'est là qu'il revêt l'apparence la plus caractéristique. Il y forme en deux jours une couche mince, transparente, jaunâtre, qui se fonce peu à peu et vers le sixième ou huitième jour perd sa transparence et devient d'un brun rouge chocolat, ou brun gris café au lait. Cet aspect est très spécial et ne prêterait guère à confusion qu'avec les cultures du vibrion cholérique, et du bacille pyocyanique, microbes faciles par ailleurs à différencier du bacille morveux. Il pousse également bien sur sérum coagulé, où il forme des gouttelettes aplaties, jaunâtres, transparentes, de consistance visqueuse ; sur agar nutritif, et surtout sur agar glycériné. Dans le bouillon, il forme un dépôt blanc grisâtre d'apparence muqueuse. D'après M. Raskina, les milieux additionnés de lait seraient particulièrement favorables à son développement et permettraient de le cultiver à des températures plus basses.

Poussant bien au contact de l'air sur tous ces milieux, le bacille morveux est aussi facultativement anaérobie, et dans ces dernières

(1) Babès, *Arch. de méd. exp.*, 1891.

(2) Rosenthal et Baumgarten, *Centralbl. für Bakter.*, 1888.

conditions il conserverait même plus longtemps sa virulence, tandis que dans les cultures ordinaires elle ne dure guère plus de trois mois, même avec des transplantations successives ; en revanche, il est facile ainsi de lui conserver sa vitalité, et l'on peut entretenir pendant des mois dans les laboratoires des cultures très vivaces, absolument dépourvues de virulence.

Son degré de résistance aux divers agents chimiques ou physiques est important à connaître au point de vue de l'étiologie et de la prophylaxie de la maladie. D'une manière générale, il est à peu près le même que celui de la plupart des microbes qui ne forment pas de spores. Ainsi à l'état humide, le bacille ne résiste pas à un chauffage de dix minutes à 55°, et la dessiccation seule suffit à le tuer en quinze jours, trois semaines au plus. Pourtant il est des cas exceptionnels où une dessiccation de trois mois n'avait pas anéanti sa vitalité, et c'est en se basant sur ces faits, ainsi que sur les observations cliniques montrant la persistance de l'infection dans des écuries pendant un temps plus long encore, que Baumgarten (1) pense qu'il peut, dans certaines circonstances, non déterminées, former éventuellement des spores.

D'après les observations de Straus et Dubarry (2) il succombe en cinq jours dans l'eau distillée, mais il a pu résister plus de cinquante jours dans l'eau de l'Ourcq.

Les agents antiseptiques usuels le tuent assez rapidement. Cadéac et Meunier (3) trouvent que le sublimé à 1 p. 100 le tue en quinze minutes, l'acide phénique à 5 p. 100 en trente heures, l'iodoforme en trois jours. Löffler (4) donne des chiffres plus faibles : acide phénique à 5 p. 100 en cinq minutes, sublimé à 1/5000 en deux minutes. Les essences sont également actives, essence de cannelle en quinze minutes, essence de girofle en trente-cinq minutes. (Cadéac et Meunier.)

Bonome et Vivaldi (5) ont essayé l'influence de diverses substances organiques, la cadavérine, l'extrait de thymus, la neurine, qui, même à doses très faibles, arrêtent le développement des cultures.

Enfin, d'après Cadéac et Mallet, ils résistent vingt-quatre jours à la putréfaction.

Dans les milieux de culture, le bacille de la morve élabore des substances particulières encore mal connues, mais qui peuvent jusqu'à un certain point rendre compte des propriétés pathogènes du parasite. Ces produits, extraits par divers procédés par Kalning, Preusse, Pearson, ont été utilisés sous le nom de malléine pour provoquer des réactions spécifiques chez les animaux morveux.

(1) Baumgarten, *Lehrbuch der pathologischen Mykologie.*
(2) Straus et Dubarry, *Arch. de méd. exp.*, 1889.
(3) Cadéac et Meunier, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888.
(4) Löffler, *Arbeiten aus d. k. Gesundheits.*, t. I.
(5) Bonome et Vivaldi, *Deutsch. med. Woch.*, 1892.

Nous y reviendrons plus loin. Ils ont été également étudiés par A. Babès (1), qui leur a reconnu des propriétés toxiques et vaccinantes. Il en a obtenu des substances actives, par précipitation dans l'alcool à 86°, du filtrat de cultures en bouillon, ou de l'émulsion de cultures sur pomme de terre. Il pense qu'il s'agit de ferments solubles ou enzymes. Il aurait en outre isolé une ptomaïne toxique.

Propriétés pathogènes du bacille morveux. — Bien que l'infection morveuse ne se rencontre naturellement que dans un petit nombre d'espèces animales, et ne s'entretienne même que par sa persistance chez les solipèdes, elle est susceptible d'atteindre un beaucoup plus grand nombre d'espèces. Au premier rang des animaux sensibles il faut donc placer le cheval, l'âne, le mulet, ces deux derniers plus spécialement, et partageant avec le cheval pur sang la propriété de réagir, par la morve aiguë, à toute inoculation du virus.

Les chèvres prennent bien la morve, les moutons aussi, mais moins facilement ; parmi les carnassiers le chien est relativement réfractaire, chez lui l'inoculation détermine le plus souvent une lésion locale qui guérit ; le chat est plus sensible, et même les gros carnassiers, le lion, le tigre (Leisering, Lafosse) ; on cite également l'ours ; les petits rongeurs présentent des variétés assez curieuses dans leur susceptibilité ; le cobaye (Christot et Kiener) est très sensible ; le mulot, la souris des champs (Löffler, Kitt) également, ainsi que le hérisson (Kranzfeld) ; le lapin, au contraire, est plus résistant ; les souris blanches, les rats sont presque réfractaires. Le porc est très résistant ; et le bœuf passe pour doué d'une immunité complète. On a même cherché, en raison de ce fait, à utiliser son sérum comme agent curatif ou préventif de l'infection.

Il y a du reste lieu, dans l'appréciation des propriétés pathogènes du bacille, de tenir compte à la fois du degré de virulence du parasite et de la résistance individuelle des animaux soumis à son action. La virulence est en effet très variable ; comme nous l'avons vu, le microbe s'atténue assez rapidement dans les cultures à l'air libre ; il peut aussi s'atténuer par son passage dans certains organismes, chez le chien (Galtier) (2), chez le chat (Zakharoff) (3). Inversement, sa virulence s'exalte dans d'autres espèces animales, notamment chez le spermophile (Gamaléia) (4).

D'autre part, la résistance de l'organisme peut être affaiblie ou vaincue, soit par une débilitation antérieure, comme une observation déjà ancienne l'a montré chez le cheval, où l'influence des fatigues exagérées et d'une nourriture insuffisante est tellement marquée

(1) A. Babès, *Arch. de méd. exp.*, 1892.
(2) Galtier, *Comptes rendus*, 1881.
(3) Zakharoff, *Comptes rendus de l'Inst. vétér. de Charkow*, 1889.
(4) Gamaléia, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890.

qu'on y voyait autrefois la cause principale de la morve dite spontanée ; soit par l'action particulière de substances toxiques, comme la phloridzine qui rend la souris glycosurique, et fait perdre à la souris blanche son immunité naturelle contre la morve (Léo). Enfin, comme nous allons le voir, le mode d'inoculation peut avoir une grande importance et forcer la résistance des espèces réfractaires.

Selon ces conditions diverses, l'infection morveuse peut se présenter sous des apparences très différentes ; simple lésion locale chez les uns, susceptible de guérison complète ; septicémie suraiguë, chez d'autres, tuant sans localisations apparentes ; avec, comme intermédiaires, des formes aiguës, subaiguës et chroniques où se rencontrent les lésions les plus caractéristiques de la maladie.

Modes d'infection et d'inoculation. — La connaissance de la cause spécifique de la morve doit nous faire rejeter les observations anciennes de morve dite spontanée, attribuée à l'influence de causes de débilitation banales, que nous ne pouvons plus considérer aujourd'hui que comme conditions adjuvantes de l'infection. De même les résultats des expériences de Renault et Bouley, de Hering, de Liautard, pensant produire la morve par l'injection de pus quelconque dans les veines des chevaux, doivent ressortir à des erreurs diverses, tenant, soit à l'impureté de la matière d'inoculation, soit à l'existence d'une morve jusque-là latente chez les animaux en expérience, et passée à l'état aigu du fait de la fièvre, soit enfin à la confusion des lésions de la morve avec celles de l'infection purulente.

En fait, l'étiologie de la morve se résume à savoir comment le bacille peut pénétrer dans l'organisme, et, y ayant pénétré, peut s'y multiplier. On distinguait anciennement deux modes principaux de pénétration du virus : la morve par inoculation, et la morve par infection, correspondant, le premier au cas où une lésion accessible décèle la porte d'entrée, le second aux faits où les accidents généraux apparaissent les premiers avant toute lésion locale appréciable ; l'expérimentation nous peut rendre compte de l'un et l'autre mécanisme.

Au niveau de la peau ou des muqueuses, toute lésion, toute plaie, si minime soit-elle, suffit à la pénétration du virus ; mais il y a plus, la peau ou les muqueuses sont susceptibles de livrer passage au parasite, même sans lésion préalable. Ce fait, déjà établi pour la muqueuse nasale par les expériences de Gohier (1809), admis également par Bouley, a été confirmé par les observations de Babès (1), qui, d'une part, constata par l'examen microscopique de lésions cutanées chez l'homme que les bacilles pénètrent dans les follicules pileux et s'y multiplient en grande abondance, tandis que les parties avoisinantes ne présentent encore que des lésions irritatives insignifiantes ; d'autre part, il a pu, chez le cobaye, produire l'infection en frottant la peau

(1) Babès, *Arch. de méd. exp.*, 1894.

de graisse à laquelle étaient incorporés des bacilles de cultures ; même résultat par friction de bacilles à la surface de la conjonctive, ou par simple dépôt dans les cavités nasales.

Relativement à la pénétration des parasites dans les voies respiratoires, les résultats des expérimentateurs varient. Renault faisait respirer deux chevaux, l'un sain, l'autre morveux, aux deux extrémités d'un long tube de toile, et n'observait jamais d'infection consécutive ; mais nous savons que l'air expiré ne renferme pas de germes (Straus). Cadéac et Mallet n'ont pu infecter les animaux en leur faisant respirer des poussières chargées de bacilles ; mais la dessiccation atténue les parasites. En revanche les mêmes observateurs ont parfois réussi à produire la maladie par injection directe de liquides virulents dans la trachée. Enfin Babès aurait réussi à infecter des cobayes et des lapins par pulvérisation de cultures. La contamination par l'appareil respiratoire est donc prouvée par l'expérimentation et joue très probablement un rôle prépondérant dans l'infection naturelle des animaux.

Il y a également, à côté de nombreux faits négatifs, des observations qui prouvent la possibilité de l'infection par l'alimentation, sans que l'on soit bien fixé sur le point de l'appareil digestif au niveau duquel peut se faire la pénétration. C'est ainsi qu'on a vu la morve se produire chez les gros carnassiers des ménageries nourris avec la viande ou les viscères de chevaux morveux et que Gerlach a pu également l'observer chez le chat.

D'autres modes d'infection ont un intérêt purement expérimental : l'injection intraveineuse qui produit des accidents aigus ou suraigus et permet de vaincre la résistance relative de certains animaux, du chien notamment (1) ; l'injection intrapéritonéale, surtout utilisée pour la provocation rapide de lésions caractéristiques ; l'injection dans les centres nerveux, pratiquée par Tedeschi (2), et qui amène une infection particulièrement grave, même chez des animaux réfractaires, et permet dans ces cas d'obtenir un accroissement notable de la virulence des parasites.

Un dernier mode d'infection nous reste à signaler, la transmission intra-utérine ; elle a été observée par Löffler, Cadéac et Mallet, Ferraresi et Guarnieri ; ces derniers ont constaté chez les cobayes des lésions hémorragiques du placenta.

Infection expérimentale des animaux. — La morve déterminée expérimentalement chez les animaux, est importante à connaître, puisque, avec la culture et l'examen microscopique des produits morveux, c'est le critérium le plus sûr du diagnostic de la maladie.

Tandis que chez le cheval l'évolution de la morve inoculée est

(1) Straus, *Arch. de méd. exp.*, 1889.

(2) Tedeschi, *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XIII.

variable, chez l'âne, comme l'a montré Saint-Cyr, elle présente à peu près constamment une marche aiguë, d'où l'avantage de l'employer comme animal d'épreuve. L'inoculation se pratique en faisant sur le frontal de l'âne, préalablement rasé, une série de scarifications linéaires ; puis, quand la légère hémorragie produite s'est arrêtée, on frotte énergiquement la surface scarifiée, avec un tampon d'ouate sur lequel on a déposé quelques gouttes de pus suspect. Du dixième au seizième jour, l'animal est atteint de phénomènes généraux graves, et succombe bientôt après à des accidents broncho-pulmonaires suraigus. Anatomiquement les lésions ainsi produites rappellent celles de la granulie.

Christot et Kiener ont montré l'avantage d'utiliser un animal moins coûteux et plus maniable ; le cobaye. On peut, chez cet animal, employer divers modes d'inoculation : l'inoculation cutanée, par scarifications, ou sous-cutanée par injection. Le second ou le troisième jour après l'inoculation apparaît, au niveau de la piqûre, une induration inflammatoire, sensible et rosée, qui augmente de volume les jours suivants ; bientôt on la trouve surmontée d'une croûte au-dessous de laquelle se forme une ulcération circulaire, profonde, taillée à pic, à fond bourbillonneux. Quelquefois de petits abcès se développent à la périphérie et se réunissent à l'ulcération primitive. Les ganglions sont tuméfiés et peuvent s'ulcérer. Parfois le chancre se cicatrise et l'animal guérit, ce qui est rare ; habituellement le cobaye se cachectise rapidement ; il survient de la tuméfaction des bourses, des croûtes purulentes au niveau des yeux et des fosses nasales ; la mort arrive le huitième ou le dixième jour, mais peut être plus tardive. Les lésions sont des nodules caséeux ou puriformes dans les viscères abdominaux, la rate, le foie et dans les poumons. Avec des cultures très virulentes, comme celles qui servent à l'Institut Pasteur à la préparation de la malléine, les animaux succombent plus rapidement de septicémie, et souvent sans localisations appréciables à l'examen macroscopique.

On peut obtenir une évolution rapide, et surtout des phénomènes précoces absolument caractéristiques en inoculant dans le péritoine des cobayes mâles (Straus) (1). Deux ou trois jours après l'inoculation, on voit les testicules faire saillie à l'anneau et se tuméfier ; et par ce seul signe on est déjà en droit d'affirmer presque avec certitude la présence du bacille morveux. Le gonflement devient de plus en plus considérable, et les animaux succombent du quatrième au sixième jour, quelquefois plus tard. La lésion ainsi provoquée consiste en une vaginalite spécifique : le testicule apparaît entouré d'une matière blanchâtre formant une coque plus ou moins épaisse, souvent demi-liquide ou puriforme ; le testicule pouvant être sain, ou

(1) Straus, *Arch. de méd. exp.*, 1889

bien atteint, lui aussi, d'inflammation caséeuse. Cette vaginalite est pathognomonique ; elle se montre constamment et d'une manière précoce à la suite de l'injection intrapéritonéale, elle est moins constante et surtout plus tardive dans les autres modes d'inoculation.

Ces deux procédés d'inoculation du cobaye ont chacun leurs avantages ; l'inoculation intrapéritonéale permet un diagnostic rapide de la nature des produits suspects, seulement elle nécessite une matière d'inoculation qui ne renferme pas d'autres parasites susceptibles de tuer plus rapidement l'animal. L'inoculation sous-cutanée expose moins à cet inconvénient ; elle permet en outre d'obtenir plus facilement des cultures pures du bacille morveux, qui se trouve isolé dans les ganglions en rapport avec le point inoculé ; ces ganglions sont déjà au bout de trois jours assez tuméfiés pour pouvoir être utilisés.

On a encore employé comme moyen diagnostique l'inoculation des produits morveux au chien (Hertwig, Galtier). L'inoculation doit être faite par friction, sur une surface scarifiée superficiellement, et de préférence à la peau du front pour éviter que l'animal ne gratte ou ne lèche la plaie. On obtient ainsi en quatre ou cinq jours un chancre caractéristique, qui guérit habituellement sans entraîner d'infection générale. Par l'injection intravasculaire, on produit au contraire chez cet animal une morve généralisée rapidement mortelle.

Nous n'insisterons pas sur les résultats de l'inoculation aux autres espèces animales, moins utiles pour le diagnostic expérimental de la morve. Toutefois, avant de passer à l'étude de la morve humaine, il nous paraît encore nécessaire de décrire rapidement l'évolution et les formes diverses de la maladie telle qu'elle se présente habituellement dans l'infection naturelle des solipèdes et particulièrement des chevaux.

MORVE ET FARCIN DES SOLIPÈDES. — La maladie peut évoluer soit sous le type aigu, auquel cas les symptômes externes et viscéraux (morve et farcin) sont habituellement mélangés, soit sous forme chronique où la morve et le farcin sont assez nettement séparés pour être décrits isolément.

Les symptômes généraux sont les mêmes dans la morve et le farcin chroniques, ce sont des signes traduisant l'atteinte portée à l'organisme, faiblesse, amaigrissement, perte d'appétit, et qui souvent s'amendent en même temps que les accidents locaux se développent, permettant pendant un temps plus ou moins long la continuation du travail aux animaux malades. A la longue s'établit une cachexie progressive ou survient une poussée terminale de morve aiguë.

Les symptômes locaux sont, dans le farcin chronique, des tumeurs cutanées ou sous-cutanées multiples ; le bouton farcineux, qui s'ulcère, fournissant un liquide jaunâtre (huile de farcin) et se transforme en ulcération circulaire, cupuliforme, le chancre de farcin. Les cordes farcineuses, tumeurs cylindriques dessinant le trajet des

troncs lymphatiques ; les tumeurs farcineuses, tantôt dures et bosselées, formées aux dépens des ganglions lymphatiques ; tantôt molles et fluctuantes, abcès froids qui se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les engorgements farcineux, vastes infiltrations œdémateuses, entourent une jointure, ou intéressent un membre entier.

Dans la morve chronique, trois symptômes caractérisent la maladie confirmée (Chabert) : le chancre de la pituitaire, ulcérations simples ou multiples, superficielles ou profondes et dont le siège de prédilection est sous le repli de l'aile interne du nez ; le glandage, adénopathie correspondant aux lésions nasales et siégeant dans la région sous-glossienne ; et le jetage, écoulement nasal qui traduit au dehors les ulcérations de la pituitaire, formé d'un liquide visqueux, jaunâtre ou verdâtre, mêlé de stries sanguines, qui souille la lèvre supérieure et le pourtour des narines.

La morve chronique est souvent latente, beaucoup plus souvent qu'on ne croyait autrefois, ou encore ne se marque que par des symptômes insuffisamment caractéristiques.

La morve aiguë débute par des symptômes généraux fébriles qui précèdent de vingt-quatre à quarante-huit heures toute détermination locale. Puis la pituitaire se recouvre de pustules qui s'ulcèrent rapidement et transforment la muqueuse en une vaste plaie. Le jetage, d'abord citrin, rougeâtre, devient purulent, avec une nuance safranée, et strié de sang. Les ganglions sous-glossiens se tuméfient ; l'œil est rétracté ; les conjonctives sécrètent un pus abondant. Il se forme sur la face des cordes farcineuses qui s'ulcèrent. D'ailleurs les symptômes du farcin aigu se développent en même temps sur toute la surface du corps, boutons, cordes, tumeurs, et engorgements comme dans le farcin chronique, mais éclatant soudainement et simultanément dans un grand nombre de points et évoluant plus rapidement. Il s'y joint des inflammations des jointures, des abcès musculaires, et chez les mâles l'orchite avec vaginalite. La mort est la terminaison presque constante de la maladie sous forme aiguë.

ÉTIOLOGIE. — La morve n'est pas une maladie naturelle à l'espèce humaine ; elle n'y sévit qu'accidentellement, par suite d'une contamination fortuite, venant, dans la grande majorité des cas, du cheval, car c'est seulement dans l'espèce équine que la maladie se propage et s'entretient d'une manière permanente.

Chez les chevaux son mode unique de propagation est la contagion. Bien que l'on ait pu reconnaître expérimentalement, par la transfusion (Renault), la virulence du sang des chevaux morveux, la matière contagieuse est à peu près exclusivement le pus du jetage, des abcès ou des ulcérations, et la transmission s'effectue soit par les mains des panseurs ou des palefreniers, soit par les instruments, étrilles,

éponges, harnais, soit enfin par les fourrages, litières, etc., par tout objet, enfin, qui aura été souillé par les produits infectieux. Quant à la transmission par l'air, elle est contredite par les expériences de Renault, et Bouley, de par son observation, la considère également comme douteuse; toutefois nous avons précédemment cité des expériences qui semblent en prouver la possibilité. La morve est transmissible dans toutes ses formes; la morve aiguë paraît plus particulièrement contagieuse, et, d'après les expériences de Renault, elle se transmet, lorsque les animaux restent en contact, dans 60 p. 100 des cas ; mais les formes chroniques, même les plus torpides, sont infectantes. Ce fait a été définitivement établi par les expériences de Saint-Cyr, et cette restauration des idées anciennes, en faisant remettre en vigueur les ordonnances sanitaires contre la propagation du mal, a certainement du même coup diminué de beaucoup le nombre de ses victimes humaines. Mais si nous ne sommes plus au temps où un grand nombre des chevaux affectés aux services publics étaient atteints de farcin ou jetaient à pleines narines, il s'en faut que la morve soit en voie de disparition, et à Paris, notamment, elle présente encore une fréquence très notable. Ainsi, en 1891, il a été reconnu officiellement que la morve sévissait dans soixante-six établissements, dans lesquels 1298 animaux étaient contaminés. En 1892 on note cent établissements atteints, et 15820 animaux suspects. La même année, sur 20479 chevaux présentés à la boucherie et paraissant sains, 121 ont été trouvés morveux à l'autopsie. Mais ces chiffres, officiels, sont certainement encore beaucoup trop faibles; le plus grand nombre des cas échappe à la connaissance des autorités et l'on se fera mieux idée de la fréquence de la morve et surtout de ses formes latentes, en considérant que, lors des expériences faites avec la malléine, sur la cavalerie de la compagnie l'Urbaine, pendant le dernier trimestre de 1892, sur 4348 chevaux paraissant sains, et qui ont été soumis aux injections, 562 ont été dénoncés par la réaction fébrile qu'ils ont présentée, sacrifiés et trouvés morveux à l'autopsie (1).

Chez l'homme aussi, la contagion doit être considérée comme la cause unique de la maladie, et il faut rejeter absolument l'opinion soutenue autrefois par Bouley jeune, par Tessier, par Magendie, de son développement spontané possible. Il existe évidemment des observations dans lesquelles l'enquête la plus minutieuse n'a pu démontrer l'origine de la contamination, telle l'observation récemment rapportée par Besnier (2). Mais on conçoit facilement les difficultés d'une pareille recherche, et combien les contagions médiates,

(1) Alexandre, Rapport sur les maladies contagieuses des animaux dans le département de la Seine en 1891. — *Ibid.*, en 1892.

(2) Besnier, Farcinose cutanée du centre de la face chez un homme de soixante-quatorze ans, n'ayant eu aucun rapport connu avec des animaux ou des individus atteints de morve ou de farcin (*Ann. de dermat.*, 1892).

surtout, peuvent être facilement méconnues. D'ailleurs, comme le remarque Brouardel, si « la preuve de la contagion ne peut être faite pour l'universalité des cas, elle ressort avec une certaine évidence quand on considère quelle est la profession des malades atteints de la morve ». A de rares exceptions près, tous les malades sont en effet, de par leur profession, en contact plus ou moins permanent avec les chevaux. Ce sont les garçons d'écurie, les cochers, charretiers, cavaliers, les cultivateurs, les équarrisseurs et bouchers de chevaux, les vétérinaires et étudiants, etc., chez lesquels s'observe la maladie, et celle-ci est incomparablement plus rare chez la femme que chez l'homme (6 femmes sur 120 malades de la statistique de Bollinger).

Il ne paraît pas que la forme de la maladie chez le cheval influe notamment sur la contagion ; si la morve aiguë paraît plus virulente, les animaux sont plus rapidement sacrifiés, on s'en méfie davantage, et, en fait, la plupart des cas observés chez l'homme dérivaient de formes chroniques. Il ne paraît pas non plus y avoir de rapport entre la forme de la maladie chez le cheval et la forme qu'elle affecte chez l'homme contaminé ; le farcin peut indifféremment produire la morve ou le farcin, et réciproquement. Il y a même une observation de Christen où, de trois individus infectés par un même cheval, le premier fut pris de farcin chronique, les deux autres atteints de morve aiguë.

Quant au mode de la contamination, elle s'effectue chez l'homme comme chez les animaux et les expériences que nous avons précédemment rapportées en rendent aisément compte. La matière virulente renfermant le bacille morveux est l'écoulement du jetage, le pus des abcès et des ulcères. Et nous avons vu que la vitalité des parasites pouvait se conserver pendant un temps assez long pour que ces produits soient dangereux, non seulement quand ils viennent de l'animal malade, mais aussi de son cadavre, ou encore, alors qu'ils ont été déposés sur des objets quelconques. Même desséchés, réduits en poussière, ils conservent encore au moins quinze jours leur activité. Ainsi toutes les plaies, coupûres, piqûres, écorchures, faites avec des instruments souillés, ou mises en contact avec les matières virulentes, pourront servir de porte d'entrée au virus, et surtout dangereuse est la contamination des doigts avec des échardes de bois, ou encore avec les brins de paille que les palefreniers s'insinuent sous les ongles en bouchonnant leurs chevaux. On cite un fait de morsure (H. Landouzy). Même, et les observations de Babès rendent la chose très probable, la peau, dans les régions où elle est le plus fine, ou les muqueuses saines, non écorchées, seraient perméables au virus, et cela explique ces faits de vétérinaires contaminés en recevant au visage le jetage d'un cheval qui s'ébroue, de palefreniers infectés en buvant au même seau que leur cheval, ou encore ayant essuyé avec leur mouchoir les naseaux d'un animal malade.

Dans tous ces cas, il y a habituellement des accidents locaux qui apparaissent au point contaminé, marquant le début de la maladie, et ces faits correspondent à ce que l'on appelle la morve par inoculation. D'autres fois ce sont les phénomènes généraux qui commencent, la porte d'entrée ne peut être reconnue, et l'on dit alors que la morve s'est produite par infection. L'appareil respiratoire peut sans doute être primitivement atteint, mais il peut s'agir aussi dans ces faits d'inoculations dont la lésion initiale, insignifiante, aura passé méconnue.

Bien que l'expérimentation ait prouvé la possibilité de l'infection par les voies digestives, et cette raison doit suffire à faire rejeter de la consommation la viande des animaux morveux, il ne semble pas toutefois que ce mode de contamination ait été observé chez l'homme. D'ailleurs, ce sont surtout les viscères qui renferment les produits morveux, et, d'autre part, le bacille est trop peu résistant à l'action de la chaleur pour que la cuisson ne suffise pas à le tuer. Ainsi s'expliquent les résultats heureusement négatifs des expériences personnelles de Decroix.

La morve de l'homme est contagieuse, comme celle du cheval. De trop nombreux faits sont venus depuis longtemps le prouver ; la contagion est tantôt directe, comme dans le cas de Girard fils, contaminé en pratiquant l'autopsie d'un élève d'Alfort mort de la morve ; dans celui de l'étudiant Rocher, etc. ; tantôt indirecte, comme pour cette blanchisseuse dont l'histoire a été rapportée par Elliotson, et qui contracta la morve en lavant le linge d'un cocher atteint de farcin chronique.

Une dernière cause d'infection nous reste à mentionner ; de toutes les maladies virulentes étudiées dans les laboratoires de bactériologie, la morve est certainement et de beaucoup la plus dangereuse, et trop nombreux sont les expérimentateurs qui se sont infectés, soit avec les cultures du bacille morveux, soit en pratiquant l'autopsie des animaux inoculés ; nous citerons seulement l'exemple de Kalning, l'inventeur de la malléine, et qui succomba à la morve, avant d'avoir pu produire le résultat de ses travaux.

SYMPTOMES. — On a conservé, dans la description de la morve humaine, les mêmes dénominations symptomatiques que pour la morve du cheval et l'on distingue ainsi les formes où prédominent les accidents externes et cutanés (farcin) et les formes où la muqueuse nasale et l'appareil respiratoire sont intéressés (morve), les unes et les autres pouvant affecter une allure aiguë ou chronique. Pour nous conformer à l'usage, nous étudierons successivement chacune de ces formes, mais il faut bien remarquer qu'en fait, sous le type aigu, morve et farcin évoluent habituellement associés, tandis que les formes chroniques sont le plus souvent farcineuses. Enfin, contrai-

rement à ce que l'on observe pour beaucoup de maladies infectieuses, les formes chroniques ne sont pas un aboutissant, un mode de terminaison possible des formes aiguës, elles surviennent d'emblée et fréquemment se terminent par une poussée aiguë.

L'apparition des premiers symptômes est précédée par une période d'incubation, facilement appréciable quand la maladie succède à une inoculation, et qui dure en moyenne de trois à cinq jours, et quelquefois jusqu'à quinze ou vingt jours. Dans nombre de cas, la durée de cette période est difficile à apprécier et certains auteurs admettent qu'elle peut atteindre deux et trois mois.

Farcin aigu. — Le farcin aigu est caractérisé par des angioleucites suppurées, des abcès à tendance ulcéreuse, des éruptions pustuleuses et gangreneuses, enfin des phénomènes généraux infectieux. Il diffère de la morve par l'absence de jetage nasal.

Tantôt les accidents locaux ouvrent la scène, et succèdent à une inoculation virulente manifeste. Ils sont alors très semblables à ceux des piqûres anatomiques, seulement ils se sont développés après une incubation plus longue que dans ce dernier cas. La blessure qui a ouvert l'entrée au virus ne se cicatrise pas; elle fournit un pus de mauvaise nature, et prend un aspect ulcéreux, chancroïde (Bollinger). En même temps, les lymphatiques du membre deviennent sensibles et se dessinent en traînées rouges qui se rendent aux ganglions, également tuméfiés, douloureux. Les troncs lymphatiques forment des cordons noueux, se ramollissent par places et donnent des abcès multiples. On observe aussi des œdèmes inflammatoires de régions plus ou moins étendues des membres, ou de véritables phlegmons érysipélateux, parfois des phlébites, et un cortège d'accidents généraux infectieux; phénomènes sensitifs, céphalalgie, douleurs musculaires ou articulaires; troubles digestifs, anorexie, nausées, parfois vomissements; enfin de la fièvre généralement sous forme d'accès irréguliers, parfois sous le type d'intermittente tierce. Telle est la forme d'*angioleucite farcineuse*, qui peut ne pas dépasser ces premiers stades et guérir (Hertwig, Lorin, Eck); aboutir, après des rémissions temporaires et de durée variable, aux formes chroniques, ou enfin, comme nous allons le voir, entraîner la mort par l'aggravation rapide des accidents.

Dans ce dernier cas, elle se confond avec la forme dite d'infection, ainsi nommée parce que les accidents locaux initiaux manquent ou échappent à l'observation et que la maladie se traduit d'emblée par les phénomènes d'infection générale. Ce sont d'abord des frissons, une sensation de faiblesse, de courbature, avec douleurs dans les membres, au niveau des jointures ou des masses musculaires, parfois assez intenses pour simuler une attaque de rhumatisme articulaire aigu, et aussi des troubles digestifs, anorexie, nausées, langue saburrale pouvant faire penser à un début de fièvre typhoïde. Il y a de la

fièvre, le pouls est fort, la peau chaude et sèche, les urines rares et sédimenteuses. Cet état peut durer cinq à six jours avant l'apparition de symptômes plus spéciaux.

Puis se forment en divers points du corps, et sans aucun rapport avec le siège de l'inoculation, des abcès multiples du tissu sous-cutané, qui se présentent tantôt avec l'apparence franchement inflammatoire de tumeurs rouges, violacées, dures, douloureuses, semblables à des furoncles, s'ouvrant par sphacèle de leur portion la plus saillante et laissant écouler une humeur sanguinolente ; il en résulte une plaie ulcéreuse qui peut être le point de départ d'angioleucites secondaires ; tantôt ce sont des tuméfactions indolentes, molles, pâteuses, rapidement formées, et sans réaction apparente de la peau ou des tissus voisins. Des collections purulentes plus vastes se développent par places dans le tissu cellulaire sous-cutané, et ces suppurations multiples coïncident avec l'aggravation de l'état général et l'accentuation du mouvement fébrile.

Un peu plus tard, dans le courant des troisième ou quatrième septénaires, apparaît une éruption que l'on a comparée à celle du vaccin, et qui est formée de boutons farcineux, disséminés, parfois en nombre considérable, sur la face, les paupières, les membres, sur tout le corps même ; ces boutons s'abcèdent rapidement et s'ulcèrent. Fréquemment ces éruptions sont accompagnées de gangrène et, comme nous le verrons, le tableau symptomatique, à cette période, ne diffère point dans la morve et dans le farcin aigus ; ce dernier a seulement une durée un peu plus longue, et la mort survient habituellement vers la troisième ou quatrième semaine avec des accidents délirants ou comateux ultimes. Le pronostic est d'une gravité absolue ; « les seuls cas de guérison qui ne puissent être mis en doute sont ceux dans lesquels la maladie est bornée à l'angioleucite farcineuse ». (Jaccoud.)

Morve aiguë. — Avec des phénomènes généraux et des localisations externes semblables à ceux du farcin, la morve aiguë se spécialise par les déterminations nasales et laryngo-bronchiques qu'elle affecte. D'ailleurs, le plus souvent le farcin aigu se termine par la morve aiguë ; elle succède également aux formes chroniques, mais elle peut également apparaître d'emblée. Et comme, dans ces cas, les accidents d'inoculation font le plus souvent défaut, on en a conclu que cette forme morbide pouvait tenir à la manière dont le virus a pénétré dans l'organisme. « Il semble que le poison a immédiatement agi sur le sang, sans rencontrer la barrière que les lymphatiques lui opposent parfois dans le farcin aigu. La maladie est, pour ainsi dire, primitivement généralisée ; c'est une septicémie aiguë, presque soudaine dans son début, rapide dans sa marche, fatale dans ses effets. » (Jaccoud.) Peut-être aussi peut-on expliquer ces différences par la prédisposition variable du terrain organique ; car chez les animaux et selon les espèces nous voyons un même mode d'inoculation, tantôt

aboutir à des déterminations locales, à évolution chronique, ou même curables, et tantôt provoquer immédiatement l'éclosion d'une infection aiguë, généralisée, avec des lésions insignifiantes au niveau de la porte d'entrée du virus.

Donc, et selon les cas, la morve aiguë peut débuter par les accidents locaux de l'angioleucite : c'est le fait le plus rare ; plus souvent les accidents généraux ouvrent la scène. Ces phénomènes généraux ressemblent à ceux du début de toutes les grandes pyrexies, fièvre, frissons, vertiges, bourdonnements d'oreilles, céphalalgie, courbature, anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, et comme dans le farcin, douleurs musculaires et articulaires assez marquées pour mériter le nom de *période arthralgique* à cette phase de la maladie. Ces douleurs sont tantôt continues, tantôt intermittentes, plus vives la nuit que le jour ; habituellement spontanées ; elles ne s'accusent parfois qu'à la pression ou aux mouvements. Et l'on voit, dans quelques cas, se développer plus tard des engorgements phlegmoneux ou des abcès, aux points mêmes où les douleurs étaient les plus fortes. L'arthralgie peut être assez localisée au début pour égarer le diagnostic ; dans un fait de Follin, on crut tout d'abord, en raison de la coexistence d'une blennorragie, à une arthrite symptomatique du genou.

On a signalé des épistaxis. (Saussier.)

Au bout d'un temps assez court, deux ou trois jours au plus, apparaissent les phénomènes les plus caractéristiques de la morve aiguë (*stade d'éruption*) , ce sont des abcès multiples, des manifestations cutanées diverses, érysipélateuses, pustuleuses, gangreneuses, enfin le symptôme qui lui a valu son nom, le coryza morveux.

L'érysipèle est un des phénomènes les plus constants ; il siège habituellement à la face ; plus rarement aux membres, et alors surtout au niveau des jointures. Il débute autour d'une vésicule, d'une bulle, d'une pustule, parfois au niveau des points lacrymaux (Hallopeau et Jeanselme)(1) semblant dû à l'inflammation de la pituitaire, propagée par le canal nasal. Il s'étend sur le nez, les joues, les paupières et le front. Sa couleur est d'un rouge sombre, la surface n'a pas l'aspect grenu, comparé à la peau d'orange, de l'érysipèle ordinaire, mais au contraire, est lisse et distendue par l'œdème inflammatoire ; de plus, la lésion ne se limite pas par un bourrelet saillant au-dessus des parties saines, mais se continue insensiblement avec elles. D'apparence phlegmoneuse au niveau des joues, il est plutôt œdémateux aux paupières, où il s'accompagne de conjonctivite intense avec chémosis et sécrétion purulente abondante. Bientôt sa surface se couvre de vésicules, de bulles et de phlyctènes, remplies d'une sérosité sanguinolente. Par places, apparaissent des taches violacées ou noirâtres, qui se transforment en plaques gangreneuses, susceptibles de s'étendre

(1) Hallopeau et Jeanselme, *Ann. de dermat.*, 1891.

rapidement à une grande partie de la face. De ce mélange de lésions qui déforment le visage, érysipèle, bulles, vésicules, plaques de gangrène, auxquelles se joint l'éruption pustuleuse ; avec les paupières closes d'où s'échappe une humeur puriforme, le nez et la lèvre supérieure tuméfiés et couverts de croûtes fétides, résulte un facies horrible « qui caractérise d'une manière frappante la morve aiguë ». (Tardieu.)

L'éruption pustuleuse apparaît vers le sixième jour, et généralement après l'érysipèle. Ce sont d'abord des papules rosées ; au centre se forme rapidement un point purulent qui s'étend en pustules jaunes hémisphériques, pleines, circulaires, de la grosseur d'un grain de chènevis et ne présentant pas habituellement d'ombilication centrale. Elles apparaissent d'abord à la face, et peuvent y rester bornées, plus souvent elles envahissent le reste du corps, notamment les membres, et rappellent parfois par leur abondance une éruption de variole. Leur nombre est du reste extrêmement variable ; d'ordinaire elles sont espacées, séparées par des intervalles de peau saine, ou en groupes, rarement confluentes ; ailleurs elles tranchent par leur coloration jaunâtre sur le fond rouge sombre des surfaces érysipélateuses. Il est exceptionnel qu'elles manquent complètement. (Tessier, de Puisaye.)

A côté se forment des bulles, soit primitivement, soit par extension d'une pustule ; atteignant un centimètre de diamètre ; pleines de sang ou de sanie sanguinolente et recouvrant un derme infiltré, noir, gangreneux, qui s'ulcère. Les pustules aussi laissent à leur place des pertes de substance arrondies, à tendance extensive ; d'autres se couvrent de croûtes et se dessèchent. Outre les pustules, on a vu des tubercules rougeâtres dus à une infiltration sanguine et purulente du derme. (Bouley et Nonat.)

Les plaques de gangrène ne se rencontrent pas seulement à la face, d'autres apparaissent sur les membres, au pourtour des articulations, tantôt consécutives à une bulle, à une infiltration sanguine sous-cutanée, à une lésion accidentelle de la peau, une piqûre de sangsue, par exemple, et tantôt paraissant primitives.

Au-dessous des escarres se forment de vastes collections purulentes. Quand l'escarre a le temps de s'éliminer, elle laisse à nu les parties profondes, les tendons ou les surfaces osseuses. Des abcès se développent aussi dans le tissu sous-cutané ou dans les masses musculaires.

En même temps que l'éruption, et quelquefois avant, le coryza débute par de l'enchifrènement, la voix devient nasonnée, le malade accuse une sensation de gêne et de cuisson dans les fosses nasales ; quand il se mouche il expulse un liquide ténu, opaque, blanchâtre et visqueux, avec de fines stries de sang, qui bientôt s'écoule en un suintement incessant. La pituitaire, dans les points accessibles à

l'exploration, apparaît rouge et boursouflée ; elle se recouvre de pustules qui s'ulcèrent rapidement ; alors l'écoulement, d'abord muqueux, devient puriforme, jaunâtre, verdâtre ou sanguinolent, fétide, visqueux et gluant ; il se dessèche au pourtour des narines et sur la lèvre supérieure en croûtes noirâtres, épaisses, qui recouvrent des fissures et des excoriations. C'est le phénomène du jetage, habituellement moins marqué chez l'homme que chez le cheval. Le jetage peut se faire par les deux narines, ou par une seule, et l'on a dit que chez l'homme il serait plus fréquent à droite, tandis que c'est le contraire chez le cheval. Il peut manquer, soit parce que le malade, plongé dans l'adynamie, reste dans le décubitus dorsal, les matières s'amassent alors dans les fosses nasales et tombent dans le pharynx ; soit aussi parce que l'hypersécrétion de la pituitaire ne se produit réellement pas.

Quand on pratique l'examen des fosses nasales, on constate qu'elles sont encombrées de pus, de croûtes purulentes, et l'on peut parfois, avec un stylet, reconnaître l'existence de dénudations osseuses, ou de perforations de la cloison consécutives aux ulcérations. Extérieurement le nez est tuméfié, rougeâtre à sa racine ; mais ces phénomènes sont habituellement masqués par les éruptions qui couvrent la face.

La muqueuse nasale n'est pas seule intéressée. La bouche aussi est souvent altérée ; les lèvres, les gencives sont exulcérées, sanguinolentes et fuligineuses ; à la base de la langue, sur les amygdales, le pharynx se produisent aussi des pustules, et les ulcérations qui leur font suite ; il en résulte une sensation de constriction à la gorge, de la dysphagie, et une exagération de la sécrétion salivaire qui, dans un cas de Mackensie, rappelait par son abondance la salivation mercurielle. Parfois se développent des inflammations du plancher de la bouche, des glandes parotides, des ganglions parotidiens et sous-maxillaires. Les phénomènes angineux peuvent être précoces, représentant les accidents locaux d'inoculation, comme chez ce cocher qui contracta la morve en buvant au même seau que son cheval, et dont la maladie débuta par une angine suraiguë. (Mac Donnell.)

Les altérations du larynx se traduisent par la raucité de la voix, ou même une aphonie complète ; enfin la toux, la dyspnée, l'expectoration de matières purulentes analogues à celles du jetage et souvent fétides, révèlent les lésions broncho-pulmonaires. A l'auscultation on trouve seulement des râles muqueux, sibilants, et tout à fait à la fin des signes de broncho-pneumonie disséminée ou d'hypostase. On a vu, toutefois, le début de la morve marqué par un point de côté et les signes d'une inflammation pleuro-pulmonaire, en même temps qu'apparaissait sur le corps une éruption miliaire semblable aux sudamina (Lussana et Romano) (1).

(1) Lussana et Romano, Sulla morva (*Arch. ital. de clin. méd.*, 1889).

On observe encore des troubles gastro-intestinaux, du ballonnement du ventre, une diarrhée fétide à la période ultime avec émission involontaire des matières. La rate est souvent tuméfiée. Les urines renferment de l'albumine ; Bollinger y a trouvé de la leucine et de la tyrosine ; elles étaient hémaphéiques chez le malade d'Hallopeau et Jeanselme, qui présentait une teinte subictérique des téguments.

L'évolution de la morve aiguë s'accompagne d'une fièvre intense, surtout marquée, à partir des accidents éruptifs ; de type franchement rémittent, avec exacerbation vespérale montant au-dessus de 40° et même jusqu'à 41°,6 (Wunderlich). Le pouls est rapide (110, 126) petit, irrégulier, mou, dépressible. A la phase ultime la respiration s'accélère, devient pénible, haletante (jusqu'à 40 par minute), la peau se couvre de sueurs froides, profuses, d'odeur nauséabonde. La prostration est extrême, l'adynamie absolue ; c'est un état typhoïde avec délire, d'abord nocturne, puis continu, qui se termine par un coma final, ou quelquefois avec des accidents convulsifs.

La durée de la morve aiguë est variable ; habituellement, quand elle succède aux formes chroniques, elle est courte, et les malades peuvent succomber en trois ou quatre jours ; pourtant, dans l'observation d'Hallopeau et Jeanselme, cette poussée aiguë terminale dura plus de quarante jours. Dans les formes primitives, la durée moyenne est de quinze à vingt jours ; dans quelques cas la maladie s'est prolongée jusqu'au vingt-huitième, trente-neuvième et même jusqu'au cinquante-quatrième jour. (Bérard et Denonvilliers.)

La terminaison constante est la mort. Les quelques faits rapportés comme exemples de guérison sont douteux, sauf peut-être une des observations de Hertwig. (Brouardel.)

Farcin chronique. — Le farcin est la forme la plus commune de l'infection à l'état chronique ; il peut du reste exister seul, ou s'associer à la morve, généralement plus tardive. Les modes de début sont variables ; tantôt, et le plus habituellement, à la suite d'une inoculation virulente, des accidents locaux apparaissent les premiers, avec les symptômes aigus d'une angioleucite ou d'un phlegmon ; d'autres fois, et alors même qu'une inoculation directe a été le point de départ du mal, les lésions locales sont nulles, mais, après une incubation de quelques jours, le malade se plaignant seulement de malaise, d'inappétence, de douleurs vagues avec une fièvre légère revenant par accès, apparaît un empâtement, rarement bien douloureux, soit au front, soit au mollet, soit sur tout autre point du corps (Tardieu) (1).

Ou encore le début, mais le début seulement, peut être franchement aigu ; l'apparition du premier abcès est précédée de céphalalgie, de délire, de nausées et d'une fièvre très forte, tous ces symptômes ces-

(1) A. Tardieu, De la morve et du farcin chroniques chez l'homme et chez les solipèdes. Th. de Paris, 1843.

sant au bout de trois ou quatre jours. Enfin l'invasion peut être lente, insidieuse; le malade ressent par intervalles des douleurs dans les articulations des membres inférieurs qui parfois sont gonflées, comme dans une poussée de rhumatisme subaigu. En même temps la santé s'altère, les forces diminuent sans cause apparente, et c'est seulement après un mois, six semaines, qu'apparaissent très rapidement, et comme formés d'emblée, des abcès multiples en divers points du corps.

Ces abcès sont la manifestation la plus caractéristique du farcin chronique. Ils se forment en divers points, dans le tissu sous-cutané ou dans les muscles, successivement ou tous à la fois, plus fréquemment aux membres que sur le tronc, souvent au pourtour des jointures, et parfois leur localisation paraît déterminée par une cause locale, une contusion par exemple. Ce sont des tumeurs indolentes, et qui paraissent fluctuantes dès leur apparition, mais d'une fluctuation souvent peu nette, comme pâteuse; la peau à leur niveau ne change pas de couleur au début, la collection se forme sans réaction des tissus avoisinants; plus tard les téguments prennent une teinte violacée. Le volume de ces abcès est variable; ils peuvent parfois contenir jusqu'à 500 grammes de liquide; ils sont généralement peu nombreux, quatre à six le plus souvent.

Une deuxième variété d'abcès, moins communs, présentent la marche aiguë et les réactions inflammatoires du phlegmon, ils s'ouvrent rapidement. Les autres, les abcès torpides, s'ouvrent aussi, après un temps plus ou moins long qui peut aller jusqu'à huit ou dix mois, et laissent échapper du sang pur, une sanie purulente, un pus visqueux et de mauvaise nature, rarement du pus phlegmoneux. D'autres fois l'abcès se résorbe peu à peu; on a même vu disparaître rapidement des collections déjà considérables, avec production simultanée d'un gros abcès dans une autre région (Tardieu). Après ouverture, l'abcès reste fistuleux, il s'en écoule une humeur louche, brillante, huileuse ou gommeuse, souvent striée de sang noirâtre, et semblable à l'huile de farcin des vétérinaires. Parfois la cicatrisation se fait assez vite, ce qui se voit surtout pour les abcès à marche aiguë, et, d'après Hallopeau et Jeanselme, l'examen bactériologique montre que dans ces cas le pus devient rapidement stérile, tandis qu'au contraire, la sécrétion des abcès fistuleux renferme indéfiniment le bacille morveux.

Rarement les tumeurs farcineuses se présentent sous forme de masses indurées ou empâtées, non fluctuantes, à développement très lent, douloureuses à la pression et dans les mouvements des membres, et qui après avoir duré un certain temps se résorbent peu à peu en laissant après elles de vives douleurs. (Monneret.)

Pendant un temps plus ou moins long, la maladie peut rester bornée à ces seuls symptômes, des abcès simultanés ou successifs et comme troubles généraux un peu de faiblesse avec anorexie. Il arrive même, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement, que les

abcès se cicatrisent, et la guérison semble complète, pour un temps du moins; puis, après un intervalle variable et qui peut aller jusqu'à trois ans (Hallopeau et Jeanselme), de nouveaux abcès reparaissent et la maladie reprend son cours.

Les forces diminuent, les membres sont le siège de douleurs moins vives qu'au début, mais persistantes, fixées souvent au niveau d'une jointure ; les articulations sont raides et les mouvements pénibles ; il y a aussi des points douloureux fixes ou mobiles dans le dos, ou aux hypocondres. L'appétit se perd, les fonctions digestives se troublent, il survient des nausées et quelquefois des vomissements.

De nouvelles tumeurs se forment; la plupart restent fistuleuses après leur ouverture, ou donnent naissance à des ulcères rebelles, aux bords décollés et renversés, au fond inégal, baigné par un pus visqueux qui peut se concréter en croûtes épaisses. Quand ils sont au voisinage des os, ceux-ci sont mis à nu et se nécrosent.

Contrairement au farcin du cheval, celui de l'homme ne présente pas de déterminations habituelles sur les ganglions lymphatiques ; ceux-ci ne sont intéressés que consécutivement à une lésion locale ou à l'angioleucite farcineuse.

L'amaigrissement progresse à la longue, la peau est sèche et terreuse, il n'y a pas d'éruption à sa surface ; les yeux sont ternes ; le visage jaune et livide, parfois subictérique ; bientôt surviennent des symptômes d'hecticité, une fièvre vespérale avec frissons répétés et sueurs nocturnes abondantes. Parfois une petite toux sèche fatigue les malades, sans qu'on trouve de lésions apparentes des organes respiratoires. La diarrhée s'établit, rebelle et fétide. En même temps surviennent des troubles de l'intelligence, des rêvasseries, un délire vague, surtout nocturne. « Et c'est ainsi que, le corps couvert d'ulcères, épuisé dans toutes les sources de la vie, le malade tombe dans le plus affreux marasme. » (Tardieu.)

Habituellement une poussée terminale de morve aiguë emporte le malade ; ou bien il succombe d'épuisement et de cachexie : il peut être tué par une complication intercurrente ; enfin dans quelques cas, la mort est le fait d'altérations viscérales provoquées par la morve, et c'est ainsi qu'un malade de Besnier mourut d'accidents urémiques par néphrite morveuse.

La marche du farcin chronique est lente, irrégulière, avec des rémissions suivies de reprises. Les symptômes aigus du début durent au plus deux ou trois semaines ; les abcès apparaissent du troisième au quinzième jour ; la durée totale est en moyenne de dix à quinze mois, mais parfois beaucoup plus longue, deux ans, trois ans, et même plus.

Le pronostic est fort grave, bien qu'on connaisse des faits de guérison indéniables.

Outre cette forme généralisée du farcin chronique, il en existe d'autres où les accidents, bien que de même type, restent plus ou moins

circonscrits. Ce sont : l'ulcère farcineux, fort rare, et l'angioleucite farcineuse chronique (farcin local). Cette dernière est tantôt chronique d'emblée, et tantôt succède aux accidents de la lymphangite aiguë ; elle se caractérise par des traînées de lymphangite avec coloration violacée de la peau, induration et nouures sur le trajet des vaisseaux, engorgement des ganglions correspondants. Ces nodosités peuvent s'abcéder, et donner lieu à des fistules persistantes. Les phénomènes généraux manquent ou sont peu marqués ; mais l'affection est rebelle et dure fort longtemps. Bien qu'elles puissent être l'origine d'une poussée de morve aiguë, ces lésions guérissent le plus souvent.

Il faut en outre faire une place à part dans la description symptomatique à ces faits récemment bien mis en lumière par Hallopeau et Jeanselme, Besnier, de farcinose mutilante de la face, où le processus ulcéreux aboutit à des destructions considérables du nez, des lèvres, des joues, et d'un aspect si insolite, que le diagnostic en eût été presque impossible sans l'intervention des recherches bactériologiques. Voici, d'après Besnier (1), quels en sont les caractères cliniques : la lésion en évolution repose sur une base infiltrée, rouge, livide et pâteuse, qui diffuse autour de toutes les altérations, et les sépare de la peau saine. Sur cette base se forment les boutons farcineux, toujours de petit volume, comme un grain de millet, une lentille ; ils se ramollissent rapidement, ponctuant de taches jaunâtres la nappe livide, et s'ouvrent, laissant échapper un liquide puriforme, abondant, peu concrescible. Les petites ulcérations qui en résultent s'accroissent rapidement en se dentelant irrégulièrement, puis le processus ulcéreux s'arrête en surface et creuse insidieusement en dessous, décollant les bords. Plusieurs ulcérations se réunissant forment de larges pertes de substances qui détruisent une grande partie du nez, des lèvres, etc. Considérées isolément, chacune des proliférations tuberculo-gommeuses n'a qu'une durée limitée, et tandis que son fond sécrète encore en abondance un pus caractéristique il se fait à la périphérie un processus d'arrêt, une sorte de bourgeonnement cicatriciel, laissant au milieu des vastes ulcérations composites un mélange tout à fait caractéristique de lobules, de mamelons de toutes formes et de dimensions variées, qui produisent un aspect irrégulièrement granuleux et déchiqueté, comme vermoulu tout particulier. Très rapide dans les premières phases, ce processus devient tout à fait lent dans les périodes suivantes, s'éternisant sur place, creusant en dessous, déchiquetant les bords, et, caractère de première importance, fournissant en abondance un pus jaunâtre qui remplit toutes les dépressions et ne manque jamais aussi longtemps que la lésion est en activité. Sur tous les points les deux processus de cicatrisation et de repullulation coexistent.

(1) E. Besnier, Farcinose mutilante du centre de la face (*Ann. de dermat.*, 1891).

Morve chronique. — La morve chronique apparaît rarement d'emblée, non qu'elle succède à la morve aiguë, mais parce qu'elle est habituellement associée et consécutive au farcin chronique ; c'est après un temps variable de l'évolution du farcin, deux mois, six mois et plus, qu'apparaissent les premiers signes de l'altération des fosses nasales et des voies aériennes.

Dans le cas où la morve est primitive, ces symptômes sont précédés pendant un temps variable, de malaise, fatigue, douleurs vives des membres et des jointures, parfois d'un point de côté extrêmement pénible, mais peu durable, tous phénomènes généraux marquant le début de l'infection. Puis le malade accuse de la gêne dans les fosses nasales, une sensation d'enchifrènement qui se traduit par des reniflements continuels ; les narines sont comme bouchées. Il s'y joint assez rarement une douleur sourde et profonde, siégeant au niveau de la racine du nez et s'étendant dans la direction des sinus frontaux. Les malades mouchent de temps en temps une humeur puriforme, grisâtre ou jaune verdâtre, souvent mêlée de croûtes qui se détachent difficilement et parfois de sang en caillots. Rarement il y a un véritable jetage. A ce moment l'examen des fosses nasales peut faire reconnaître la présence d'ulcérations, ou de brides cicatricielles; en introduisant un stylet on peut sentir des dénudations osseuses, ou trouver une perforation de la cloison. D'autres ulcérations se voient également dans la bouche, à la face interne des lèvres, au niveau de la voûte palatine, dans le pharynx. Ces ulcérations des muqueuses sont constitués par des dépressions cupuliformes, remplies d'un pus jaunâtre, adhérent, reposant sur un fond rouge, tomenteux, et mêlées de points cicatriciels déprimés. (Besnier.)

La toux, l'altération de la voix, une sensation d'étranglement et quelquefois de douleur le long de la trachée, traduisent la présence d'ulcérations plus profondes du larynx et des voies aériennes ; il est même fréquent d'observer ces symptômes précédant l'apparition de la morve nasale. Les signes de la morve pulmonaire sont rarement caractéristiques, c'est une toux incessante, avec expectoration abondante de mucosités grisâtres ou striées de sang, des sueurs profuses, de l'amaigrissement, perte des forces, anorexie, pouvant évoluer pendant des mois sans autres symptômes. Parfois aussi on voit apparaître, soit une bronchite capillaire, soit une pneumonie avec phénomènes réactionnels aigus. A part ces cas, l'examen de la poitrine ne donne guère de signes positifs.

L'engorgement des ganglions sous-maxillaires est rare, le glandage n'appartient pas à la morve de l'homme.

Dans la forme de morve pure, il n'y a aucune éruption à la peau ; celle-ci est sèche, jaunâtre, terreuse, et il survient à la phase cachectique des œdèmes des extrémités et des parties déclives. Les symptômes généraux sont du reste les mêmes que dans le farcin chronique :

douleurs articulaires et musculaires, diarrhée, nausées, fièvre et frissons à retour irrégulier ; sueurs profuses alternant avec la sécheresse de la peau, puis amaigrissement progressif, épuisement, cachexie finale.

D'après le groupement des symptômes, Tardieu distingue deux variétés principales ; l'une associée au farcin, la morve chronique farcineuse, et l'autre sans symptômes externes, la morve chronique non farcineuse ; parfois aussi les lésions nasales peuvent rester absolument latentes et n'être reconnues qu'à l'autopsie.

La marche est très lente, interrompue de rémissions plus ou moins longues ; l'évolution totale peut durer plusieurs années. La mort survient soit par épuisement et cachexie, soit par une poussée aiguë ultime. La guérison paraît très rare ; on en cite notamment un fait de Bourdon.

PRONOSTIC. — Le pronostic général de l'infection farcino-morveuse est extrêmement grave. Pour les formes généralisées, aiguës, même chroniques, les guérisons se comptent et la plupart des faits en sont contestés. Le pronostic s'atténue seulement pour les formes circonscrites de l'angioleucite farcineuse.

DIAGNOSTIC. — Dans les formes aiguës, quand les principaux symptômes sont apparus, le tableau morbide est assez particulier pour que le diagnostic de l'infection morveuse soit facile, à la condition qu'on y pense. La profession du malade, les renseignements qu'il pourra fournir sur ses antécédents, seront, à ce point de vue, d'un grand secours. Encore faudra-t-il se méfier de dénégations intéressées, les malades, en raison de la sévérité des règlements de police, refusant parfois d'avouer qu'ils ont des chevaux morveux.

En l'absence de données étiologiques positives, et surtout dans les formes chroniques, le diagnostic devient au contraire d'une difficulté extrême. « La morve chez l'homme comme chez l'animal est une maladie si essentiellement protéiforme, qu'il y aura toujours à compter avec les cas frustes ou imprévus, et que l'étude bactériologique des ulcères de nature douteuse doit faire aujourd'hui partie de l'enquête dirigée par tous les médecins pour un cas de ce genre. » (Besnier.)

L'examen bactériologique du pus suspect, par le microscope et la culture ; son inoculation au cobaye, de préférence par le procédé de Straus, sont les éléments essentiels et suffisants de cette enquête, et permettent d'être fixé avec une absolue certitude sur la nature du mal en l'espace de quelques jours. Cette manière de faire ne présente pas les causes d'erreur que comporte l'inoculation au cheval, pour lequel on a pu soutenir, probablement en raison de la fréquence de la morve latente, que l'inoculation d'un pus quelconque pouvait, éventuellement, donner la morve. (Bouley et Renault.)

Les accidents d'inoculation, l'angioleucite farcincuse, présentent une grande ressemblance avec toutes les inoculations septiques que l'on groupe sous le nom de piqûres anatomiques. Et le diagnostic peut être d'autant plus difficile que des accidents généraux, des suppurations multiples sont parfois la conséquences de ces dernières, comme dans une observation typique de Roux, rapportée par Rayer. Il faudra tenir compte du temps écoulé entre l'apparition des accidents et le moment de l'inoculation. Ce temps d'incubation ne dépasse pas douze à vingt-quatre heures pour les accidents septiques, et surtout pour les plus graves, ceux qui sont dus au streptocoque ; il est de trois à quatre jours pour le virus morveux. Quand le pus est formé, l'examen bactériologique permettra de lever tous les doutes.

Quand la maladie commence par les accidents généraux, on pense soit à la fièvre typhoïde, soit au rhumatisme articulaire aigu. Pour la première, la marche de la température aura une grande valeur diagnostique, et aussi la prédominance des accidents gastro-intestinaux, des signes de congestion pulmonaire, qui sont des phénomènes tardifs dans la morve, précoces au contraire dans la fièvre typhoïde. La confusion avec le rhumatisme se trouve mentionnée au début de la plupart des faits rapportés par les premiers observateurs ; et en effet la ressemblance est grande, mais de courte durée.

Après la formation des abcès, le diagnostic se pose avec l'infection purulente, soit primitive, traumatique ou autre, soit consécutive, telle qu'on peut l'observer chez les sujets cachectiques, dans le déclin ou la convalescence des fièvres graves. Il se pose surtout avec cette variété de pyhémie spontanée que Jaccoud (1) a décrite sous le nom de « maladie de Colles, » et qui comprend non seulement des faits de suppurations cutanées multiples, mais aussi des suppurations profondes, musculaires ou viscérales. Dans ces cas, le seul critérium absolu du diagnostic est la recherche des parasites ; dans les observations de Jaccoud il s'agissait du streptocoque et du staphylocoque doré.

Des érysipèles graves de la face, propagés aux fosses nasales, avec phlyctènes purulentes, gangrène, jetage sanieux, pourraient prêter à confusion, si l'on n'a pas suivi la marche des accidents. Pourtant l'éruption érysipélateuse de la morve aiguë présente un certain nombre de caractères permettant de la différencier de l'érysipèle vrai ; elle est plus fixe, à tendance moins extensive ; elle ne se limite pas par un bourrelet, mais se continue insensiblement avec les parties saines ; la surface est lisse et non grenue.

On a rapporté quelques faits de phlébite des veines de l'orbite et de la face, où la réunion de symptômes insolites, coryza avec jetage, pustules miliaires sur la face, délire et fièvre, dessinaient un tableau rappelant assez bien une morve aiguë. Mais l'absence d'abcès multi-

(1) Jaccoud, *Leçons cliniques*, mai et juin 1890 (inédites) et Thèse de Paulidès, Paris, 1891.

ples, d'éruptions sur le reste du corps, de douleurs, etc., permirent d'éviter l'erreur. (Vigla, Duplay.)

Les éruptions pustuleuses peuvent d'autre part présenter une certaine analogie avec celles de la variole. Mais il y a une trop grande dissemblance dans l'évolution des autres symptômes pour que la confusion soit possible, et nous en dirons autant des éruptions pustuleuses de l'impétigo, de l'ecthyma, etc. De même les lésions de la pustule maligne sont trop différentes pour qu'un diagnostic se pose à leur sujet.

Le diagnostic est plus malaisé dans les formes chroniques. Il suffit de mentionner l'ozène, affection trop locale pour être cause d'erreur. Mais ce sont surtout les manifestations de la syphilis et de la tuberculose qui méritent d'attirer l'attention, car les ressemblances que ces deux maladies présentent avec la morve, au point de vue anatomique, existent également quant à leurs symptômes. La syphilis, elle aussi, se caractérise par des douleurs dont les paroxysmes nocturnes se retrouvent souvent dans la morve ; des tumeurs, des gommes, des ulcérations de la peau et des muqueuses, des nécroses osseuses, etc., et notamment dans les fosses nasales elle peut déterminer soit des ulcérations superficielles, soit des lésions profondes avec effondrement du nez qui présentent assez de ressemblance avec la morve chronique. De même les syphilides malignes ulcéreuses de la face sont capables de produire des lésions destructives analogues à celles de la farcinose mutilante. L'épreuve du traitement spécifique est ici de grande valeur ; mais, en outre, les lésions morveuses se différencient par l'irrégularité de leur contour, leur forme irrégulière et comme capricieuse, leur fond mamelonné, et surtout le mélange qu'elles offrent de cicatrices, de bourgeons saillants, et d'ulcérations à tendance extensive (Hallopeau et Jeanselme). Avec le lupus, le diagnostic se fera par l'absence de tubercules, et surtout par la différence qui existe entre la suppuration profuse, constante, fluente des ulcères morveux et les sécrétions concrescibles des surfaces lupiques (Besnier). Avec la tuberculose maligne ulcéreuse, par l'absence de granulations, et l'indolence des lésions.

On peut encore penser à l'épithélioma, mais, outre les manifestations multiples qu'elle présente, il y a dans la morve plus de mollesse des bords des ulcères, pas de tumeur, une indolence plus grande, une suppuration plus abondante.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques de l'infection farcino-morveuse ont été dès longtemps, en raison de leurs apparences macroscopiques, rapprochées de celles de la tuberculose (Dupuy) (1). Précisant davantage, Virchow montre que la morve est

(1) Dupuy, De l'affection tuberculeuse vulgairement appelée morve. Paris, 1817.

essentiellement caractérisée par des productions néoplasiques, résultant de la prolifération du tissu préexistant, et formant des nodules ou tubercules qui, pour la morve proprement dite, présentent des caractères intermédiaires à ceux du lupus et des tumeurs syphilitiques, et pour le farcin chronique ressemblent davantage à la lèpre.

« Dans leur ensemble, ils se rapprochent des productions caséeuses, des tumeurs gommeuses et des tubercules, car ils contiennent une masse opaque, jaune blanc, sèche. Ils se distinguent pourtant de ces deux affections en ce que les cellules sont souvent assez grandes, qu'elles se rapprochent des globules de pus, ou qu'elles se transforment directement en pus. Il s'ensuit que, suivant leur évolution régulière, les nodosités superficielles s'ulcèrent, tandis que les profondes s'abcèdent » (Virchow) (1).

Cette apparence appartient surtout à la morve des animaux, et Cornil (2), qui l'avait constatée dans le poumon du cheval, trouva chez l'homme (3) des lésions plus semblables à celles de l'infection purulente. L'on en eût pu conclure à une différence anatomique entre la morve de l'homme et celle des solipèdes, si les travaux ultérieurs de Renaut n'étaient venus montrer l'identité du processus dans tous les cas ; ce n'est pas seulement chez l'homme, c'est aussi chez le cheval que les lésions pulmonaires aiguës présentent la plus grande ressemblance avec celles de la pyhémie, et du reste, « au point de vue anatomique, la pyhémie, la morve, la tuberculose et la syphilis forment un groupe naturel ; toutes ces maladies infectieuses ont pour caractère commun la production d'inflammations disposées par nodules et offrant une tendance marquée à la caséification » (Renaut) (4). Nous comprenons aujourd'hui d'autant mieux la parenté de ces lésions que nous les savons toutes causées par des agents parasitaires ; ce sont des néoplasies infectieuses.

Les auteurs récents, en confirmant les acquisitions précédentes, nous ont fourni des notions plus précises sur le processus histologique des lésions, sur le rôle des bacilles dans leur production et sur les réactions des éléments cellulaires. Citons à ce point de vue les travaux de Baumgarten (5), de Leclainche et Montané (6) et surtout l'excellente thèse de Leredde (7).

Processus histologique de l'infection morveuse. — En raison de la rareté des autopsies de morve humaine, c'est à peu près exclusivement chez les animaux, et surtout chez les petits animaux de laboratoire, que le processus histologique de l'infection morveuse

(1) Virchow, *Traité des tumeurs*, trad. Aronssohn.
(2) Cornil et Trasbot, *Soc. de biol.*, 1866.
(3) Cornil, *Gaz. des hôp.*, 1868.
(4) Renaut, in art. Morve du *Dictionn. encyclop.* de Bouley et Brouardel.
(5) Baumgarten, *Mycologie pathologique.*
(6) Leclainche et Montané, *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1893.
(7) Leredde, Étude sur l'anatomie pathologique de la morve. Th. de Paris, 1893.

a pu être suivi complètement. Il est néanmoins très probable que les résultats obtenus sont applicables à la morve de l'homme. Nous suivrons dans notre étude la description de Leredde, de beaucoup la plus complète à tous égards.

Il faut, au point de vue du processus, distinguer entre l'infection aiguë qui est essentiellement une infection sanguine, et l'infection chronique où l'on peut, selon les cas et les régions, incriminer plus spécialement soit l'appareil lymphatique, soit, pour le poumon, les voies bronchiques.

L'infection aiguë expérimentale, se montre à peu près la même, quel que soit le mode d'inoculation. Elle se caractérise par la production de granulations, tantôt visibles à l'œil nu, et tantôt seulement au microscope, et dont le développement est surtout à suivre dans le foie et dans le poumon.

Dans le foie, la granulation est primitivement intravasculaire ; elle se forme par l'accumulation de leucocytes polynucléaires, qui englobent des bacilles, obstruent un certain nombre de capillaires des lobules, compriment les travées hépatiques et subissent une dégénérescence très rapide ; leur noyau se fragmente, leur protoplasma tombe en détritus caséeux, les bacilles sont mis en liberté et paraissent très nombreux dès que se fait, évidemment sous leur influence, la nécrose des cellules. La formation de nodules n'est du reste que l'exagération, par places, de l'accumulation des leucocytes dans le réseau capillaire du foie. Il y a en outre une tuméfaction diffuse des cellules endothéliales vasculaires, qui jouent un rôle phagocytaire et englobent des bacilles. Baumgarten a donné une description différente de la formation du nodule morveux dans le foie ; pour lui, il résulte de la prolifération karyokinétique des cellules hépatiques, qui prennent le type épithélioïde ; tandis que les cellules lymphatiques n'interviendraient que secondairement. On sait que cet auteur a soutenu une opinion semblable pour la formation du tubercule, et qu'elle n'a généralement pas été confirmée par les observations ultérieures.

Dans le poumon, la granulation morveuse se forme aussi par la réplétion leucocytique des capillaires, seulement la lésion se complique par suite de la diapédèse des leucocytes dans les alvéoles avoisinants qu'ils remplissent ; le nodule n'est pas seulement intracapillaire, il est aussi intraalvéolaire, mais les alvéoles envahis sont toujours disposés autour d'un vaisseau. Ce sont donc, comme l'a dit Renaut, des lésions « très semblables au nodule de la pneumonie métastatique de la pyhémie ». Et comme, les artères pulmonaires étant terminales, l'oblitération leucocytique peut remonter plus ou moins haut, il en résulte de grands foyers en forme d'infarctus, tels qu'on en voit dans les poumons de l'âne ou du cheval. Les foyers subissent du reste la même dégénérescence rapide que dans le foie ; les bacilles y sont également abondants. Tout autour des masses morveuses, se voient

des lésions imputables à l'oblitération vasculaire, œdème, hémorragies, et aussi des exsudations fibrineuses intra-alvéolaires, comparables à celles de la pneumonie.

Quant aux lésions et ulcérations des bronches et de la trachée, elles seraient, d'après Leredde, secondaires à l'élimination des exsudats

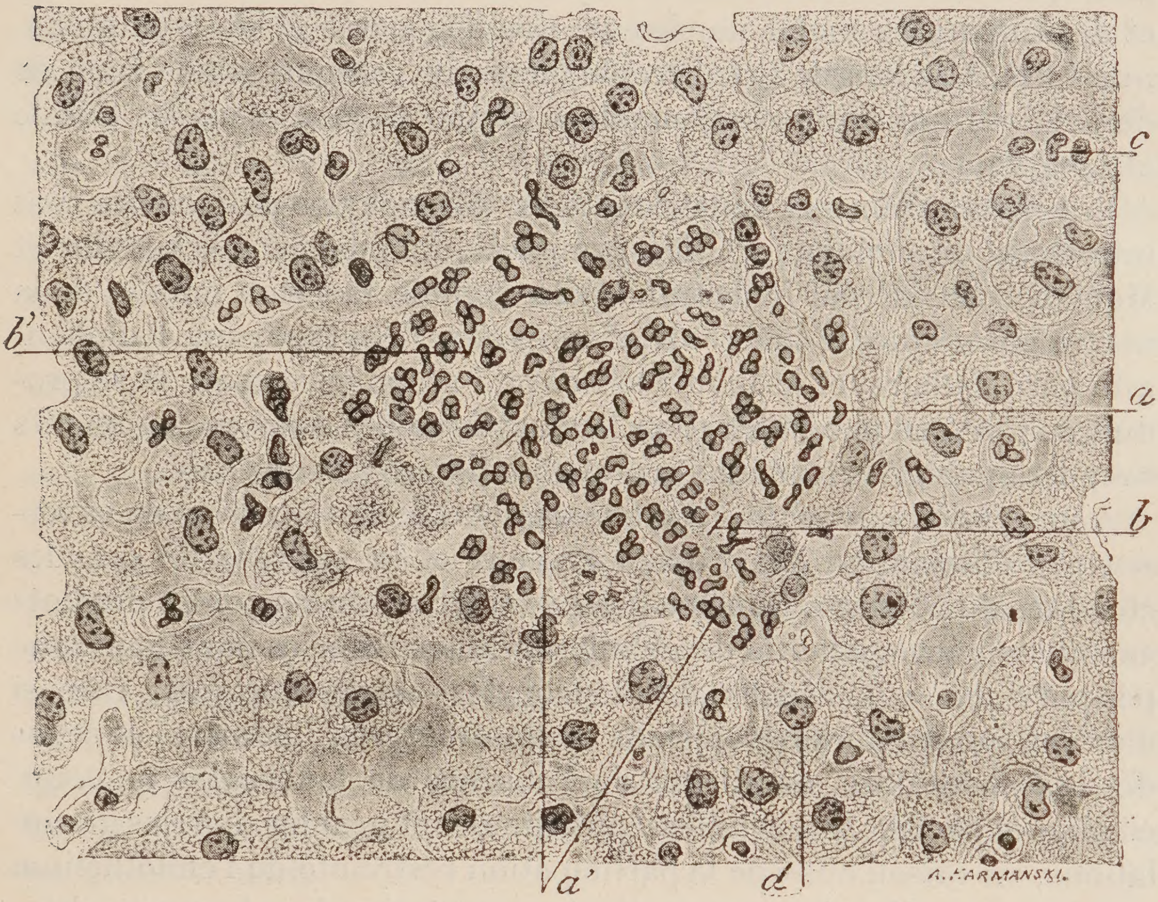

Fig. 30. — Petit nodule morveux du foie de cobaye (d'après une préparation de Leredde).

Il est formé par accumulation de leucocytes dans les capillaires ; les travées de cellules hépatiques sont écartées, comprimées et ne participent pas à la multiplication cellulaire.

a, *a'*, Noyaux des leucocytes du nodule ; ils sont fragmentés irrégulièrement, tandis que le protoplasma dégénéré s'est désagrégé en une fine poussière. — *b*, *b'*, Bacille morveux. — *c*, Leucocytes arrêtés dans les capillaires au voisinage du nodule. — *d*, Travées de cellules hépatiques.

alvéolaires chargés de bacilles, contaminant par infection ascendante la muqueuse des voies aériennes sur tout leur parcours.

Dans la morve chronique du poumon, les lésions sont plus complexes. Elles consistent essentiellement, pour Leredde, dans une infection de l'appareil bronchique ; réplétion de la cavité des bronches par des exsudats, des cellules dégénérées et des bacilles ; infiltration diapédétique de leurs parois avec congestion vasculaire (bronchite et péribronchite morveuse) ; envahissement des alvéoles avoisinants par les leucocytes qui dégénèrent en amas caséeux (broncho-pneumonie morveuse) ; formation de tubercules tantôt autour des bronches, tantôt autour des vaisseaux, tantôt en plein parenchyme.

Le tubercule morveux est constitué par un amas nodulaire comprenant plusieurs alvéoles, dont les parois sont vides de sang et qui sont remplis de leucocytes polynucléaires avec un fin réticulum fibrineux. Ces leucocytes dégénèrent rapidement et les bacilles apparaissent très nombreux quand la caséification s'étend. Les alvéoles périphériques dont les vaisseaux sont perméables renferment de la fibrine et des leucocytes moins nombreux non dégénérés et de type mononucléaire. A la longue le tubercule morveux s'entoure d'une zone de de sclérose qui évolue lentement et donne au processus sa forme chronique.

Les divers éléments constituants du parenchyme pulmonaire sont intéressés, et notamment les lymphatiques ; même Leclainche et Montané considèrent la lymphangite comme la lésion initiale de la morve chronique ; le tubercule, d'après eux, débute par une lymphangite périlobulaire, et le lobule est envahi secondairement. Il se produit en tout cas une infiltration leucocytique des espaces conjonctifs avec lymphangites tronculaires, et aboutissant à la sclérose.

A une période avancée, le processus amène la formation de cavernes par élimination des foyers caséeux et la sclérose de grandes étendues du poumon. Dans ce tissu de sclérose on rencontre des îlots caséeux anciens pourvus de cellules géantes formées dans leur zone périphérique aux dépens des leucocytes mononucléaires. Car si dans les formes aiguës les lésions se montrent très différentes de celles de la tuberculose, en raison de l'absence de leucocytes mononucléaires et partant des cellules épithélioïdes et géantes dans les granulations, en raison aussi de la participation restreinte de l'endothélium au processus, elles s'en rapprochent au contraire dans la morve chronique, où les éléments de la zone périphérique des tubercules sont des leucocytes mononucléaires, peuvent évoluer selon le même type que dans la tuberculose, et se transformer en cellules épithélioïdes et cellules géantes.

En somme, la différence des lésions paraît résulter surtout du mode particulier de la réaction phagocytaire et aussi de l'action nécrosante spéciale du bacille ou de ses produits.

Dans les lésions observées chez l'homme, il faudra en outre tenir compte de la possibilité d'infections secondaires. Babès a notamment rencontré des streptocoques et le staphylocoque doré.

Morve humaine. — **Lésions cutanées**. — Les papules et les pustules ont été d'abord étudiées par Elliotson, Rayer, Follin, etc. ; les papules, d'un rouge vif pendant la vie, sont après la mort blanches et dures ; en coupe elles paraissent formées par un épaississement jaunâtre et une injection des couches les plus superficielles du derme. La coupe d'une pustule montre un exsudat concret, jaunâtre, tenace, situé dans les mailles les plus superficielles du derme, recouvert d'une gouttelette de liquide séro-purulent qui décolle l'épiderme.

D'après Virchow, les pustules proviennent de nodosités morveuses développées dans le tissu même de la peau.

Cornil a décrit des lésions très semblables à celles de la variole, la vacuolisation des cellules de la couche de Malpighi et l'immigration de globules de pus dans les cavités du réticulum formé par les membranes cellulaires aplaties ; ou encore, et Kelsch (1) l'a observé également, le décollement de l'épiderme par un exsudat interposé entre lui et le corps papillaire. Leredde décrit aussi des lésions analogues, il insiste sur la tendance gangreneuse de ces pustules qui les différencie de celles de la variole. Les ulcérations qui leur succèdent sont en effet tapissées par une escarre épaisse où sont confondus les restes de l'épiderme et les parties superficielles du derme. Au-dessous de l'escarre, infiltration leucocytique intense allant jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané et en même temps altérations prononcées des artérioles sous-jacentes.

Les lésions histologiques des formes chroniques du farcin cutané sont peu connues. Leredde, qui a pu examiner un fragment de peau de la face, chez le malade de Besnier atteint de farcinose mutilante, a trouvé l'épiderme très aminci, les cônes interpapillaires en grande partie effacés; par places le *stratum granulosum* avait disparu et les cellules de la couche cornée conservaient leur noyau. Il y avait une infiltration considérable du derme, surtout dans ses couches superficielles, au niveau des papilles, par un liquide séro-fibrineux avec filaments de fibrine ; dilatation des vaisseaux ; plus profondément infiltration leucocytique, amas de cellules épithélioïdes et cellules géantes en grand nombre.

Lésions du tissu cellulaire. — Les abcès du tissu sous-cutané forment des poches, de volume variable, renfermant tantôt du pus jaunâtre, tantôt une bouillie rouge foncé, ou brun noirâtre, mêlée de détritus cellulaires et parfois de véritables bourbillons. Dans les points où existait pendant la vie un engorgement œdémateux, on trouve le tissu cellulaire infiltré de sérosité gélatineuse ou de pus.

Lésions des os et des articulations. — Les abcès et les ulcères voisins des os se propagent au périoste, et amènent soit des inflammations hyperplasiques sous forme d'ostéophytes, soit des abcès sous-périostiques; des nécroses plus ou moins étendues des os dénudés, des perforations des os du crâne. Virchow a décrit une ostéomyélite morveuse, étudiée depuis par Puschkarew et Uskow.

Les lésions articulaires sont variables et ne correspondent souvent pas aux phénomènes douloureux observés pendant la vie. Parfois ce sont les tissus périarticulaires qui sont le siège des altérations inflammatoires ou purulentes ; mais les cavités articulaires elles-mêmes peuvent être intéressées; on a vu les synoviales injectées ou

(1) Kelsch, *Arch. de physiol.*, 1873.

infiltrées de sang, épaissies, remplies de pus mêlé de sang ou d'une sérosité purulente ; la hanche, le genou, le cou-de-pied, l'épaule, le coude, ont été trouvés ainsi altérés. Saussier a rencontré un abcès au milieu des ligaments croisés du genou. Les gaines tendineuses peuvent également être envahies par le pus.

Lésions musculaires. — Elles sont plus fréquentes dans la morve que dans la plupart des infections similaires. Les muscles le plus souvent atteints sont le biceps, les fléchisseurs de la cuisse, les grands droits de l'abdomen et les pectoraux (Küttner). Les lésions histologiques ont été décrites par Cornil, qui a vu les fibres musculaires en dégénérescence cireuse ou graisseuse, dissociées et rompues par un épanchement de pus mêlé de sang.

Lésions de l'appareil lymphatique. — Elles sont beaucoup moins prononcées chez l'homme que chez le cheval. Les lésions histologiques de la lymphangite morveuse ne sont guère connues. Les ganglions tuméfiés sont habituellement en dégénérescence caséeuse. Leredde, dans un cas de farcin chronique, a constaté une sclérose diffuse du réticulum et des travées, avec des îlots de substance caséeuse et des cellules géantes de grandes dimensions. Des bacilles assez rares se trouvaient dans la substance caséeuse.

Plus rarement que chez le cheval, on trouve chez l'homme des inflammations des veines ; phlébite des membres (Vigla, Burguières, Eck), des veines caves et sous-clavières. (Bourgard.)

Lésions des fosses nasales. — Ce sont les lésions spéciales de la morve, celles qui ont fait donner son nom à la maladie ; elles ne sauraient pourtant plus aujourd'hui être considérées ni comme le siège primitif du mal, ni comme le foyer principal de l'infection.

Dans la morve aiguë on trouve à la surface de la pituitaire une couche de muco-pus visqueux, jaunâtre, coloré çà et là par du sang ; humide sur certains points, desséché sur d'autres. Les vaisseaux sanguins de la muqueuse sont plus ou moins injectés, forment des arborisations vasculaires ou des plaques ecchymotiques. La membrane est épaissie ; on voit à sa surface des pustules et des ulcérations. Les pustules sont formées de points blanchâtres, saillants, isolés ou agglomérés, d'abord miliaires et pouvant atteindre le volume d'un grain de chènevis, d'un pois. Développées dans l'épaisseur de la muqueuse, elles se ramollissent, s'ouvrent et forment des ulcérations arrondies ou irrégulières, grisâtres, fongueuses, s'étendant en surface ou en profondeur et dénudant alors les cartilages et les os. La muqueuse peut être sphacélée sur une étendue plus ou moins grande et se détacher en détritus noirâtre. Des altérations semblables se retrouvent dans les sinus maxillaires et frontaux ; dans les cellules ethmoïdales ; au voisinage de la trompe d'Eustache.

Les lésions histologiques ont été décrites par Cornil et par Kelsch. L'épithélium de la surface est tantôt desquamé, tantôt présente par

places des transformations vésiculeuses. Le chorion muqueux est infiltré de cellules migratrices, surtout abondantes au voisinage de la surface. Les pustules sont constituées par des amas confluents et dégénérés de ces mêmes cellules; les glandes en grappe sont également envahies par la suppuration. Par places, les vaisseaux sanguins sont thrombosés.

Dans la morve chronique les ulcérations sont plus étendues et plus profondes; les cartilages et les os, mis à nu sont nécrosés; on trouve des perforations de la cloison, à bords mousses et amincis, ou parfois entourés sur quelques points d'un bourrelet saillant et fongueux. Par places aussi, les lésions ont abouti à la cicatrisation.

Nous avons précédemment décrit, aux *Symptômes*, les lésions de la cavité buccale et du pharynx; signalons seulement une observation de Cornil qui a vu des dilatations des glandes acineuses de la voûte palatine, sous forme de vésicules transparentes, semblables à des sudamina.

Lésions du larynx et de la trachée. — Elles sont assez semblables à celles des fosses nasales. Cornil a pu les étudier à leur début; il a trouvé la muqueuse laryngienne parsemée de petits nodules blanchâtres, saillants, très superficiels, gros comme une tête d'épingle et laissant après ouverture suinter une gouttelette de pus. En coupe, le pus paraissait collecté entre le revêtement épithélial et le tissu conjonctif du chorion. Des groupes de ces petits abcès miliaires s'étaient réunis et avaient donné lieu à des ulcérations dont le fond imprégné de pus était bourgeonnant et pultacé.

Ces ulcérations peuvent être beaucoup plus étendues, occuper le larynx, l'épiglotte, la base de la langue et les amygdales (Hardwicke), se compliquer de gangrène, d'œdème du tissu cellulaire avoisinant; Tardieu a décrit dans la trachée des ulcérations de 4 à 5 centimètres de longueur, surtout fréquentes à la face antérieure, et pouvant s'étendre en profondeur en dénudant les cartilages. Il a de plus signalé les cicatrisations partielles de ces lésions, pouvant former des brides saillantes dans la cavité, et déterminer le rétrécissement ou des déformations de la trachée. Ce mélange de lésions en évolution ulcéreuse, et de cicatrisation par places, est du reste un des caractères habituels de la morve chronique, qui s'observe chez les chevaux, et que nous avons déjà mentionné en décrivant les lésions cutanées.

Les altérations laryngées peuvent exister, avec intégrité des voies supérieures, des fosses nasales notamment. (Solmon.)

Lésions pulmonaires. — Elles se rencontrent dans les formes aiguës et dans les formes chroniques; elles sont parfois assez prédominantes pour constituer une forme de la maladie (morve pulmonaire); du reste, chez le cheval, on tend à admettre aujourd'hui qu'elles peuvent être précoces et constituer une des lésions initiales de l'infection morveuse; il en est probablement de même dans un certain nombre de cas chez l'homme.

Ce sont tantôt des abcès, de volume très variable ; Grub a décrit une grande vomique dans un cas de morve aiguë ; plus habituellement ils présentent les caractères des abcès métastatiques ; tantôt des inflammations pneumoniques sous forme disséminée ; des indurations limitées du parenchyme pulmonaire du volume d'un haricot, d'une noix, rougeâtres ou grisâtres ; ou encore des noyaux d'apoplexie pulmonaire.

Cornil, Kelsch, y ont vu au microscope des lésions de pneumonie catarrhale lobulaire ; les alvéoles étant remplis par des globules de pus et des cellules volumineuses, rondes, à plusieurs noyaux ; ces lésions sont en somme peu différentes de celles que nous avons précédemment décrites d'après Renaut, Leredde, chez les animaux.

On a également observé la gangrène pulmonaire. (Craigie.)

Dans les formes chroniques, les poumons renferment parfois des masses dures, jaunâtres, caséeuses, pouvant se ramollir à leur centre en un pus jaunâtre et glutineux.

Puschkarew et Uskow ont rencontré des embolies graisseuses dans les poumons.

Les bronches, très injectées, d'un rouge pointillé à leur face interne, sont souvent remplies de mucosités spumeuses et sanguinolentes.

On a signalé la suppuration des ganglions bronchiques.

Les plèvres présentent des taches ecchymotiques ; au niveau des foyers pneumoniques on trouve des fausses membranes circonscrites et parfois il y a un épanchement purulent dans leur cavité.

Lésions du tube digestif. — Il est à peu près indemne dans la morve : sauf quelques lésions ecchymotiques et congestives des muqueuses de l'estomac (Rayer) et du gros intestin.

Le foie est généralement en dégénérescence graisseuse ; on y a trouvé des abcès métastatiques. Sommerbrodt a observé une inflammation gangreneuse et suppurative des conduits biliaires.

La rate est grosse, molle et diffluente ; elle renferme parfois des abcès en forme d'infarctus.

Lésions rénales. — Elles sont plus importantes ; chez le malade de Besnier, ce sont elles qui ont causé la mort. A l'examen histologique, Leredde a trouvé des altérations des épithéliums, sans aucuns produits d'apparence spécifique. Les cellules des tubuli étaient par places énormément tuméfiées, se confondant entre elles ; et par places en dégénérescence graisseuse ; les tubes renfermaient des exsudats réticulés et des boules hyalines ; le tissu conjonctif et les glomérules étaient sains. Cornil avait déjà signalé la dégénérescence des cellules des tubuli. Ces lésions sont évidemment sous la dépendance de la morve : on a du reste, chez les animaux, observé le passage des bacilles dans l'urine (Philippowicz) (1). Chez l'homme, Hallopeau et Jeanselme les ont cherchés sans succès.

(1) Cité par Berlioz, Passage des Bactéries dans l'urine. Th. Paris, 1887.

Comme lésions rares, citons les parotidites, et le sarcocèle morveux que Virchow a vu précéder tous les autres symptômes de la maladie.

Il y a peu de choses à dire des lésions des centres nerveux ; Eck a trouvé un petit abcès superficiel du cerveau. Virchow a signalé la formation de pus à la face externe de la dure-mère crânienne. Sydney Coupland a observé des lésions médullaires d'interprétation douteuse.

Lésions du sang. — Rayer avait remarqué l'épaisseur de la couenne des caillots de la saignée chez les morveux, et il est intéressant de rapprocher ce fait des résultats de l'examen histologique qui montre une abondance extrême de la fibrine dans toutes les inflammations morveuses.

Chistot et Kiener ont signalé l'augmentation du nombre des leucocytes, le rapport des globules blancs aux rouges pouvant aller jusqu'à 1 pour 6. Des constatations semblables ont été faites par Malassez chez le cheval. Quinquaud, chez le malade de Besnier atteint de farcin chronique, n'a constaté qu'une assez faible leucocytose, mais une hypoglobulie notable, le chiffre des globules rouges tombant vers la fin à 2 970 000 avec 5,5 p. 100 d'hémoglobine. Il a trouvé, en outre, à cette même période, une diminution générale des albumines du sang, et une légère augmentation de la glycose.

TRAITEMENT. — PROPHYLAXIE. — « Dans une maladie aussi grave, dont la terminaison fatale est la règle presque constante, le véritable traitement doit se trouver, et se trouve en effet dans la prophylaxie. L'expérience a démontré que l'application des règlements sanitaires a suffi pour faire diminuer dans une proportion très notable le nombre des cas de morve dans l'espèce humaine. Nous n'avons qu'à demander à l'autorité de veiller attentivement à ce qu'ils ne tombent pas en désuétude, et nous sommes convaincu que la morve humaine finira, sinon par disparaître, du moins par être excessivement rare. » (Brouardel.)

La prophylaxie doit tendre, d'une part, à diminuer autant que faire se peut les cas de morve animale, source habituelle de la morve humaine, et, d'autre part, ces cas existants, à restreindre au minimum les chances de contamination. Il n'entre pas dans notre plan d'énumérer les règlements et mesures sanitaires destinés à prévenir l'extension de la morve; mais s'il est facile de prescrire ces règlements, s'il est possible par une surveillance rigoureuse d'en exiger l'application, on ne pouvait, par contre, jusqu'à ces derniers temps, en obtenir des résultats vraiment complets, en raison des difficultés extrêmes du diagnostic des formes chroniques de la morve viscérale. Il semble bien que nous ayons maintenant, dans la malléine, un moyen de dépister ces formes latentes, un véritable réactif de la morve. A la suite des travaux de Koch sur la tuberculine,

O. Kalning (de Dorpat) (1) chercha et trouva dans l'emploi d'un extrait des cultures du bacille morveux un agent capable de provoquer des réactions spécifiques chez les animaux malades. Il utilisa un extrait aqueux stérilisé par plusieurs chauffes à 120° et par filtration. Kalning mourut victime de la terrible maladie qu'il cherchait à prévenir, mais ses travaux furent continués et confirmés par Helmann (2). D'autre part, Preusse (de Dantzig) (3) employait dans le même but un extrait glycériné stérilisé à la vapeur; Pearson (4) le filtrat de cultures en bouillon chauffées à 80 degrés.

Ces malléines furent expérimentées de divers côtés, et en France par Nocard, qui employa une malléine fabriquée par Roux à l'Institut Pasteur. Les expériences de Nocard (5) montrent que l'injection sous-cutanée de la malléine à la dose de 1/4 de centimètre cube, provoque, chez les chevaux morveux seuls, une réaction fèbrile intense, accusée dès la huitième heure, et durant toujours plusieurs heures ; le résultat n'étant probant, du reste, que si la réaction fébrile est suffisamment marquée. Comme la plupart des expérimentateurs, il conclut que, sans présenter une certitude absolue, ce procédé de diagnostic paraît d'une grande précision. Comme confirmation nous rappellerons les expériences faites sur la cavalerie de la compagnie l'Urbaine où 562 chevaux paraissant sains ont été dénoncés par l'injection et trouvés morveux à l'autopsie.

Vaccination. — On a cherché d'autre part, et depuis plus longtemps, à prévenir le développement de la morve en rendant les animaux réfractaires à cette maladie. Ainsi à la suite des travaux d'Auzias-Turenne sur la syphilisation, Tscherning et Bagge (6) ont essayé l'inoculation préventive de la morve aux chevaux; ils n'ont pas obtenu l'état réfractaire, car sur un même cheval morveux, l'inoculation produisit des résultats positifs 163 fois de suite. De même Charrin (7), chez le cobaye, trouva que les inoculations réitérées prenaient toujours. Pourtant, en s'adressant à une espèce animale moins sensible au virus morveux, Straus (8) a obtenu une vaccination véritable ; chez le chien, l'injection intravasculaire de doses fortes de cultures, produit la mort avec infection générale, mais, en injectant à plusieurs reprises des doses faibles, l'animal acquiert l'immunité contre l'injection ultérieure de doses assez fortes pour le tuer sans cela. Finger (9) a employé chez le lapin un procédé semblable, mais avec des résultats

(1) O. Kalning, *Arch. für vet. Med.* Saint-Pétersbourg, 1891.
(2) Helmann, *Zeitschr. für off. Vet.*, 1891.
(3) Preusse, *Berlin. thier. Wochenschr.*, 1891.
(4) Pearson, *Zeitschr. für Vet.*, 1891.
(5) Nocard, *Soc. centr. de méd. vétér.*, 1892.
(6) Tscherning et Bagge, *Journ. danois pour l'art vétérinaire,* 1857.
(7) Charrin, *Revue de méd.*, 1885.
(8) Straus, *Arch. de méd. exp.*, 1889.
(9) Finger, *Beiträge zur path. Anat.*, VI.

peu probants. Zakharoff (1) a utilisé un virus atténué par passage chez le chat pour vacciner le cheval.

Dans le même but, d'autres observateurs ont employé non plus le bacille vivant, mais ses produits de culture. Babès (2) a retiré des cultures une substance qu'il appelle la morvine, pour la distinguer de la malléine; bien que très toxique, la morvine convenablement maniée pourrait produire la vaccination et même, dans un cas, aurait fait preuve de propriétés curatives. Bonome et Vivaldi (3), qui ont expérimenté avec la malléine, ne lui ont pas reconnu de propriétés immunisantes. Semmer (4) non plus n'a pu obtenir l'immunité, ni par l'emploi de la malléine, ni par les injections du sérum d'un cheval réfractaire à la morve.

Ainsi, la question de la vaccination antimorveuse, considérée comme possible par un certain nombre d'observateurs, n'est pas encore sortie de la phase des tâtonnements.

Traitement préventif. — Les précautions à prendre pour éviter la contamination se conçoivent facilement, elles consistent dans l'application pure et simple des règles de l'antisepsie que devront scrupuleusement observer tous ceux, et y compris les bactériologistes, qui se trouveront exposés à manier les produits morveux, à soigner des animaux atteints de morve. Et bien que Besnier ait remarqué que les morveux ou farcineux soignés à Saint-Louis n'ont jamais communiqué leur mal, alors que la nature de celui-ci étant méconnue on ne prenait aucune précaution préservatrice, il est hors de doute que le danger existe également dans ces cas : de trop nombreux exemples nous prouvent la contagiosité de la morve humaine, et les mêmes précautions sont nécessaires. D'ailleurs, la faible résistance du bacille morveux aux agents antiseptiques rend plus facile l'emploi de ces précautions et la solution usuelle de sublimé à 1 p. 1000 suffit parfaitement pour la désinfection des mains et des objets.

En cas d'inoculation de matière morveuse, les lavages antiseptiques sont tout à fait insuffisants et il faut, aussitôt que possible, procéder à une cautérisation énergique et complète de la blessure, de préférence avec le fer rouge ou à son défaut un caustique puissant. Cette cautérisation, pour être efficace, doit être précoce, car les expériences de Renault ont montré que, une heure après l'inoculation, la cautérisation de la plaie ne pouvait plus prévenir l'infection.

Traitement de la maladie déclarée. — Il doit être à la fois général et local. Le traitement local est surtout applicable aux formes chroniques ; les abcès seront ouverts et pansés avec les précautions

(1) Zakharoff, *Comptes rendus de l'Inst. vétér. de Charkow.*

(2) V. Babès, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1891, etc. — A. Babès, *Arch. de méd. exp.*, 1892.

(3) Bonome et Vivaldi, *Riforma medica*, 1892.

(4) Semmer, *Arch. des sc. biol. de Saint-Pétersbourg*, I, nº 5.

antiseptiques usuelles. Pour le pansement des ulcérations, Besnier conseille l'emploi de l'iodoforme, ou du naphtol camphré, qu'il considère comme particulièrement actifs pour réduire la suppuration et limiter l'extension du mal. D'autre part, Félizet (cité par Hallopeau et Jeanselme) aurait obtenu une cicatrisation complète par la cautérisation ignée et l'attouchement des plaies à la teinture d'iode.

Pour la morve nasale, les injections d'antiseptiques peu irritants sont également indiquées, et Elliotson employait déjà, dans ce but, une solution, trop faible il est vrai, de créosote dans l'eau.

Comme traitement interne, on a recommandé l'iode sous diverses formes; teinture d'iode à doses croissantes de 2 à 20 gouttes (Tardieu), iodure de potassium (Andral), iodure d'amidon à la dose de 0gr,05 à 0gr,20 par jour (de La Harpe), iodure de soufre (Bourdon).

Carpenter a rapporté un cas de guérison par le traitement mercuriel, et J. Gold (1) a publié deux observations de farcin chronique guéri par les frictions mercurielles à la dose de 4 grammes par jour d'onguent gris ; la guérison fut obtenue dans les deux cas en l'espace de trois mois. Et pourtant le traitement antisyphilitique, employé à plusieurs reprises, a échoué complètement chez les malades de Besnier et d'Hallopeau.

Tardieu a préconisé le soufre en nature et sous forme d'eaux sulfureuses. Bouchut recommande l'acide phénique à l'intérieur (5 à 10 centigrammes).

Enfin, plus récemment, on a essayé les injections d'huile créosotée, sans succès chez l'homme, mais Claudius Nourry et Michel (2) auraient ainsi guéri deux chevaux morveux.

Citons encore, bien qu'à notre connaissance cette médication n'ait pas été employée chez l'homme, les expériences de Chénot et Picq (3), qui ont trouvé au sérum des bovidés des propriétés bactéricides énergiques, et qui, avec des injections de ce sérum, auraient guéri 7 fois sur 10 les animaux inoculés avec du virus de morve équine.

A tous ces agents thérapeutiques, que l'on doit encore essayer, puisque tous enregistrent quelques faits de guérison à leur actif, il convient d'ajouter les reconstituants et les toniques, destinés à relever autant que faire se peut l'état des forces des malades.

(1) J. Gold, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1889-1891.
(2) Claudius Nourry et Michel, *Comptes rendus*, 1892.
(3) Chénot et Picq, *Soc. de biol.*, 1892.

CHARBON

PAR

MENETRIER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

Le charbon est la maladie générale ou locale, produite par la végétation à l'intérieur de l'organisme, d'un agent microbien spécifique, la bactéridie de Davaine.

Plus importante en pathologie vétérinaire qu'en médecine humaine, cette affection n'en présente pas moins pour le médecin un intérêt considérable. Elle est en effet la première maladie dont la nature microbienne ait été démontrée ; son parasite isolé le premier a été également le plus étudié, et, grâce au nombre immense de travaux faits à son sujet, le charbon est devenu la maladie d'étude par excellence, l'infection type. Aussi, en passant son histoire en revue, nous verrons tour à tour attaqués ou résolus à peu près tous les problèmes de la pathologie générale infectieuse.

HISTORIQUE. — Les maladies charbonneuses ont été connues de toute antiquité, aussi bien chez l'homme que chez les animaux. Mais dans la classification purement symptomatique de l'ancienne médecine, le terme de *charbon*, très vraisemblablement suggéré par la couleur noire des escarres, s'appliquait non seulement au charbon malin, notre pustule maligne d'aujourd'hui, mais aussi à une foule d'affections inflammatoires, aboutissant plus ou moins facilement à la mortification des tissus, telles que l'anthrax, le furoncle, les phlegmons, lymphangites et érysipèles gangreneux, les charbons de la peste, etc.

Au siècle dernier seulement, on commence à distinguer entre ces diverses affections. Les travaux de Maret (1752), de Fournier (1), de Thomassin, de Chambon, et l'ouvrage longtemps classique d'Enaux et Chaussier (2) établissent et limitent le type clinique de la pustule maligne de l'homme.

(1) Fournier, Obs. et expériences sur le charbon malin. Dijon, 1769.

(2) Enaux et Chaussier, Méthode de traiter les morsures des animaux enragés et de la vipère, suivie d'un précis de la pustule maligne. Dijon, 1785.

En même temps Chabert (1) sépare le charbon des animaux de la plupart des affections jusque-là confondues avec lui. Il en distingue trois formes : *fièvre charbonneuse*, *charbon essentiel* et *charbon symptomatique*, selon que la maladie évolue avec ou sans tumeurs externes. La division de Chabert a été conservée, mais sa dernière forme n'appartient pas au charbon et est causée par un parasite tout différent. (Arloing, Cornevin et Thomas.)

En 1823, Barthélemy (2) montre que le charbon est transmissible par inoculation. Ces expériences, confirmées par Leuret (3), semblaient devoir établir la spécificité de la maladie ; mais les résultats en furent confondus avec ceux des inoculations de produits putréfiés faites par Gaspard et par Magendie, et longtemps encore, on crut à la nature putride banale du virus charbonneux.

Cependant les travaux de l'Association médicale et vétérinaire d'Eure-et-Loir, faits avec le concours de Rayer et de Davaine, établissaient nettement l'unité de la maladie dans les diverses espèces animales et chez l'homme. « Le sang de rate du mouton, la fièvre charbonneuse du cheval, la maladie du sang de la vache, la pustule maligne de l'homme sont des affections de nature septique qui se communiquent par inoculation (4). » L'histoire clinique est complétée par les médecins observant dans les régions charbonneuses : Bourgeois (d'Étampes) (5), Maunoury et Salmon (de Chartres) (6), Raimbert (de Châteaudun) (7), etc.

A ce moment, se place la découverte de l'agent causal, la bactéridie charbonneuse. Dans une communication à la Société de biologie, Rayer (8), rapportant les expériences qu'il a faite avec Davaine sur l'inoculation du sang de rate, décrit ainsi les altérations du sang : « Les globules, au lieu de rester bien distincts comme les globules du sang sain, s'agglutinaient généralement en masses irrégulières ; il y avait en outre, dans le sang, de petits corps filiformes, ayant environ le double en longueur d'un globule sanguin. Ces petits corps n'offraient pas de mouvements spontanés. » C'est là, sans contestation possible, la première mention des bâtonnets du sang charbonneux.

Cinq ans après Pollender (9) voit les mêmes bâtonnets. De plus, se basant sur leur résistance aux réactifs histochimiques, il reconnaît

(1) Chabert, Traité du charbon ou anthrax dans les animaux. Paris, 1780.
(2) Barthélemy aîné, *Compte rendu de l'École d'Alfort*, 1823.
(3) Leuret, Mémoire sur l'altération du sang. Th. Paris, 1826.
(4) Boutet, Rapport à l'Acad. de méd., 1852.
(5) Bourgeois, Mémoire sur la pustule maligne (*Arch. gén. de méd.*, 1843). — Traité pratique de la pustule maligne et de l'œdème malin. Paris, 1861.
(6) Salmon et Maunoury, Mémoire sur l'inoculation de la pustule maligne (*Gaz. méd. de Paris*, 1857).
(7) Raimbert, Traité des maladies charbonneuses. Paris, 1859.
(8) Rayer, Inoculation du sang de rate (*Soc. de biol.*, 1850).
(9) Pollender, Mikroskopische und mikrochemische Untersuchungen des Milzbrandblutes, etc. In *Casper's Vierteljahrschrift f. gericht. u. off. Med.*, 1855.

leur nature végétale et les compare aux vibrions. Brauell (1) les observe même avant la mort des animaux, mais il les confond avec les bactéries de la putréfaction, qui se rencontrent dans le sang abandonné à lui-même. S'il attache à leur présence une grande importance diagnostique, en raison de la précocité de leur apparition, il leur refuse alors, et même plus tard, toute importance étiologique.

Leisering les prend pour des filaments de fibrine, Müller pour des cristaux du sang.

Mais leur nature d'organismes végétaux vivants est bientôt définitivement prouvée par Delafond (2), qui fait la première tentative de culture du sang charbonneux en dehors de l'organisme, et observe la croissance des bâtonnets en filaments plus ou moins longs. Même il soupçonna l'existence de spores, mais ne put les obtenir. Et pourtant, bien que reconnaissant dans ces végétaux parasites des éléments caractéristiques de la maladie, Delafond n'osa pas y voir la cause même du charbon.

C'est donc Davaine, qui après avoir été le premier à les découvrir, fut également le premier à deviner et à déterminer leur rôle pathogène. Inspiré par les travaux de Pasteur sur le ferment butyrique (1861), il reprend ses premières recherches (3) et montre que la virulence du sang charbonneux est liée exclusivement à la présence de ces bâtonnets qu'il propose d'appeler bactéridie charbonneuse. Il montre aussi que le sang putréfié, contenant des bactéries mobiles, ne donne plus le charbon, mais une septicémie différente par son évolution, ses symptômes et ses lésions ; et dans une série de mémoires, relève victorieusement les critiques et les contestations de Signol, Leplat et Jaillard, Brauell, Sanson et Bouley, Coze et Felz.

Le charbon est dès lors une maladie spécifique, causée par un parasite spécial, la bactéridie.

La découverte de la spore et de son mode de formation par R. Koch (4) et surtout les travaux de Pasteur (5) et de ses élèves, appliquant à l'étude du parasite la méthode des cultures pures en dehors de l'organisme, achèvent de dissiper les dernières obscurités, expliquent la résistance des germes et leur mode de propagation et rendent irréfutable la démonstration des propriétés pathogènes de la bactéridie.

(1) Brauell, Versuche und Untersuchungen betreffend den Milzbrand des Menschen und der Thiere (*Virchow's Archiv für path. Anat.*, 1857 et 1858).

(2) Delafond, *Recueil de méd. vétér.*, 1860.

(3) Davaine, Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate (*C. R. Acad. des sciences*, 1863). C'est dans un mémoire à la Société de biologie (1864) qu'il propose pour la première fois le nom de *bactéridie*.

Les nombreux travaux de Davaine sur cette question sont réunis dans l'*Œuvre de C.-J. Davaine*. Paris, 1889.

(4) R. Koch, Die Ætiologie der Milzbrandkrankheit begrundet auf die Entwickelungsgeschichte des Bacillus anthracis. In *Cohn's Beitrage zur Biol. der Pflanzen*, 1876.

(5) Pasteur, Joubert, Chamberland et Roux, Nombreuses notes insérées dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, à partir de 1877.

Puis, grâce à Pasteur (1), qui applique au charbon la découverte qu'il vient de faire pour le choléra des poules, le microbe artificiellement atténué devient l'agent de la vaccination qui préservera les animaux de l'infection ultérieure. Toussaint (2), Chauveau (3) arrivent au même but par des procédés différents.

Enfin cette histoire (4), déjà si complète, s'est encore enrichie, dans ces dernières années, d'un grand nombre de travaux portant plus spécialement sur le mécanisme de l'infection et de la défense de l'organisme contre les parasites, travaux que nous allons passer en revue au cours de cet article.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le charbon chez l'homme affecte deux formes principales : 1° une affection locale du tégument externe, la pustule maligne, qui reste à l'état d'inflammation circonscrite, ou plus souvent amène un ensemble de phénomènes généraux dénotant l'infection de l'organisme ; 2° une infection générale, en apparence primitive, mais que l'on peut rapporter dans la majorité des cas à une pénétration du virus soit au niveau du poumon, soit au niveau du tube digestif (charbon interne, gastro-intestinal ou pulmonaire).

Pustule maligne (Syn. : feu persique, bouton malin, puce maligne). — C'est la forme de beaucoup la plus commune. Elle peut apparaître en un point quelconque de la peau et résulte d'une inoculation le plus souvent accidentelle, parfois sans que l'introduction du virus ait occasionné un traumatisme évident. Elle apparaît de un à trois jours après la contamination, sous la forme d'une petite tache d'un rouge plus ou moins vif, rarement observée par le médecin, semblable à une piqûre de puce, souvent précédée et toujours accompagnée d'un prurit assez vif, parfois brûlant. Après douze à quinze heures, l'épiderme se soulève en une petite vésicule aplatie, incomplètement remplie par une gouttelette de sérosité rougeâtre, brunâtre ou quelquefois citrine. Déchirée par grattage, elle est remplacée par une érosion du derme, sèche, d'abord jaunâtre, puis brune ou noire ; l'escarre se forme.

Parfois le début se fait par une papule, un petit tubercule, une bulle ambrée, lisse et tendue (Bourgeois), mais jamais il n'y a de véritable pustule.

L'eschare, d'abord fort mince, envahit progressivement toute l'épaisseur de la peau. Le prurit cesse alors. Après quelques heures, une journée, apparaissent de nouvelles vésicules plus tendues que la pre-

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1881. — Chamberland, Le charbon et la vaccination charbonneuse. Paris, 1883.

(2) Toussaint, De l'immunité pour le charbon acquise à la suite d'inoculations préventives (*C. R. Acad. des sc.*, 1880).

(3) Chauveau, *C. R. Acad. des sciences,* 1882 et années suivantes.

(4) Pour de plus amples détails, voir : Straus, *Le charbon des animaux et de l'homme.* Paris, 1887.

mière, entourant en cercle l'escarre (aréole vésiculaire de Chaussier). Le cercle est souvent régulier et la lésion « ressemble assez bien au chaton d'une bague enchâssé dans un cercle de petites perles formant saillie » (Bourgeois). Puis vingt-quatre ou quarante-huit heures après, les tissus sous-jacents se gonflent, durcissent, forment une sorte de tumeur qui sert de base à la pustule en la débordant légèrement (tumeur charbonneuse).

L'eschare s'étend en profondeur et surtout en surface, envahissant la zone vésiculaire, tandis que de nouvelles vésicules plus pleines et plus grosses se forment au delà, à son pourtour. La peau environnante se colore d'une teinte variant du rose au rouge livide. Les parties voisines deviennent le siège d'un gonflement mou, œdémateux, indolent. A la surface des tissus œdématiés apparaissent, çà et là, de larges bulles. Le gonflement s'étend à distance, souvent fort loin ; il peut envahir un membre entier, la plus grande partie du tronc ou de la face. Il est d'autant plus mou qu'on s'éloigne de l'escarre. Celle-ci à ce moment s'enfonce et se replie sur elle-même ; rarement, sauf aux paupières, son diamètre dépasse quelques centimètres, et en profondeur elle ne pénètre guère au delà de quelques millimètres dans le tissu sous-cutané. Toutes ces lésions, et pendant tout le cours de leur évolution, sont remarquablement indolentes. Alors même que les déformations sont énormes, comme au visage, le malade n'accuse le plus souvent que des sensations de pesanteur, de fourmillements et d'engourdissement. On voit quelquefois, au pourtour de la pustule, des traînées rouges de lymphangite (racines du charbon) avec engorgement des ganglions de la région. Les veines sont aussi parfois dures et sensibles.

Tels sont les phénomènes locaux de la pustule maligne, et il faut environ de quatre à neuf jours pour qu'ils s'arrêtent à moins qu'ils ne progressent jusqu'à la terminaison fatale.

Les phénomènes généraux indiquant l'infection de l'organisme peuvent apparaître en vingt-quatre à trente-six heures, d'autres fois au bout de plusieurs jours, le plus souvent de quarante-huit à soixante heures après le début.

Le malade accuse d'abord de la lassitude, du frisson, du malaise, et une céphalalgie plus ou moins intense. Ces premiers symptômes s'aggravant il est bientôt forcé de s'aliter. L'inappétence est complète, la langue se couvre d'un enduit blanchâtre. Le pouls est plein et fort.

La fièvre est variable ; rarement au-dessus de 40°, elle n'est souvent pas proportionnelle à la gravité du mal (Verneuil) et peut manquer complètement, même dans des cas mortels.

Puis apparaissent des vomissements, glaireux d'abord et bilieux, de la constipation ou parfois une diarrhée fétide, qui peut survenir d'emblée ou succéder à la constipation. Des faiblesses, des lipothy-

mies, une oppression assez vive, le pouls toujours fréquent, mais faible, irrégulier et intermittent. Des douleurs dans les membres et dans les jointures (Chassaignac). La température s'abaisse, les extrémités et la face se refroidissent et se couvrent d'une sueur collante et froide. Les urines sont rouges, briquetées, non albumineuses. (Raimbert.)

Pendant ce temps la tuméfaction externe progresse, de larges phlyctènes se soulèvent sur des points fort éloignés de l'escarre. La peau devient d'un rouge bleuâtre ou lie de vin près de la pustule, et dans le reste du gonflement elle est pâle et terne. Il y a d'ailleurs parfois un désaccord complet entre les phénomènes locaux et les symptômes généraux qui peuvent être fort graves avec des lésions cutanées minimes.

Dans les cas graves il survient, du quatrième au neuvième jour, une anxiété avec oppression extrême ; la température tombe parfois brusquement, bien au-dessous de la normale (33° dans un cas de Regnard et Routier) ; sueurs abondantes et glacées ; haleine froide et fétide ; soif inextinguible avec sensation de chaleur brûlante à l'épigastre ; les battements du cœur sont tumultueux et faibles ; le pouls insensible. Les vomissements glaireux ou bilieux et parfois sanguinolents cessent vers la fin. Les urines se suppriment. Le facies est profondément altéré, avec les yeux excavés (quand le siège du mal n'est pas à la face), la peau et les lèvres bleuâtres ; tout ce tableau rappelle absolument l'aspect des cholériques à la période algide. (Bourgeois.)

Enfin, après quelques heures d'un pareil état, la mort vient brusquement, sans agonie et le plus souvent au milieu de la plus entière connaissance. Bourgeois insiste sur l'absence habituelle des accidents délirants signalés par les anciens auteurs.

D'autres fois la mort est précédée de phénomènes tétaniques, de trismus (Reynier et Gellé) (1), de convulsions épileptiformes.

Ce n'est pas là, heureusement, la terminaison la plus fréquente de la pustule maligne, même non traitée. Plus souvent le mal s'amende et, selon la période à laquelle il était arrivé, on voit tous les symptômes tant externes qu'internes disparaître successivement.

Une rougeur vive, érysipélateuse remplace la teinte pâle ou bleuâtre des tissus œdématiés. Le gonflement diminue après vingt-quatre ou trente-six heures d'arrêt, la peau devient flasque et quelquefois desquame. La tumeur se réduit, mais persiste encore dix à quinze jours, suivant son étendue primitive. Les escarres se séparent des parties saines et se détachent, les plus petites sans suppuration ; les grandes laissent une plaie bourgeonnante qui met un temps plus ou moins long à se cicatriser.

Les symptômes généraux s'amendent plus promptement, le pouls

(1) Reynier et Gellé, *Arch. gén. de méd.*, 1884.

renaît, devient plus plein, la chaleur revient, les vomissements cessent; l'appétit et le sommeil reparaissent.

Parfois il survient, à la phase de réaction, des inflammations phlegmoneuses, soit au pourtour de la lésion, soit dans les ganglions de la région. Ce sont là des phénomènes d'infection secondaire, qui peuvent être assez graves pour amener tardivement la mort au bout de vingt à trente jours par accidents septiques ou pyhémiques (Nepveu) (1).

Nous avons suivi dans notre description le tableau tracé par Bourgeois, qui distingue dans l'évolution de la pustule maligne, deux périodes, la première purement locale, durant de quatre à six jours; la seconde, période de généralisation ou d'infection, qui peut manquer complètement dans les cas tout à fait bénins, et dure de quatre à six jours, quand elle aboutit à la terminaison fatale.

La pustule charbonneuse, unique dans le plus grand nombre des cas, peut parfois être double (Bourgeois, Raimbert, Œmler), et Thomassin cite un homme qui en portait trois.

Elle peut siéger en tous les points de la surface cutanée, mais presque toujours dans les parties habituellement découvertes (84 p. 100 des cas, Virchow), principalement à la face (la moitié des cas, Bourgeois); puis, et dans l'ordre de fréquence, au cou, aux avant-bras, dessus de la main, jambe, bras, tronc. D'après une statistique de W. Koch (de Dorpat) (2), sur 1077 observations, le siège était à la tête dans 601 cas, aux membres supérieurs 370, au cou et à la nuque 45, aux membres inférieurs 26, au tronc dans 35 cas.

Selon le siège, la texture des tissus intéressés, l'apparence symptomatique peut varier. Ce sont surtout les pustules de la face, du cou, et particulièrement des paupières qui donnent lieu aux désordres les plus marqués, le gonflement est énorme, et les escarres sont plus larges et plus humides.

Selon le siège aussi, certaines complications peuvent survenir. Colley (3) rapporte comme complications de pustules du cou, un fait d'œdème de la glotte, et un autre de fusées inflammatoires dans le médiastin. Dans un cas de Reynier et Gellé, concernant également une pustule du cou, l'asphyxie était telle qu'on dut pratiquer la trachéotomie. La pustule des paupières expose à la thrombose de l'ophtalmique et des sinus de la dure-mère.

Au contraire, les pustules des membres inférieurs sont habituellement bénignes.

La pustule maligne est susceptible de récidiver, et Bourgeois

(1) Nepveu, *Mémoires de chir.*, 1880.

(2) W. Koch, Milzbrand und Rauschbrand. In *Deutsche Chirurgie von Billroth und Luecke.* Stuttgart, 1886.

(3) Davies Colley, Report of cases of anthrax or malignant pustule (*Guy's hosp. Rep.*, XLII).

rapporte des observations de récidives multiples. Œmler note en outre qu'il n'y a pas atténuation dans les attaques successives.

Œdème malin ou charbonneux. — La pustule maligne n'est pas la seule forme locale du charbon cutané. Bourgeois a décrit, en 1843, l'œdème malin aux paupières, et depuis il a été rencontré en d'autres régions du corps (Raimbert). C'est néanmoins aux paupières qu'il a été le plus observé. Il débute généralement par la paupière supérieure et le malade y ressent d'abord une simple démangeaison; bientôt une tuméfaction œdémateuse, pâle, jaunâtre ou grisâtre, demi-transparente, apparaît; elle augmente rapidement, empêchant l'écartement des paupières, et devient grosse comme un œuf de poule. Des vésicules se forment à la surface, puis des escarres et la lésion devient semblable à la pustule maligne commune.

Cette forme a été également observée au cou, au tronc, à la main, et aussi à la langue et aux lèvres, déterminant alors une gêne considérable de la respiration.

Les symptômes généraux sont souvent plus rapides et plus graves que dans la forme commune, et Straus fait remarquer l'analogie de cette lésion avec l'œdème gélatiniforme que présentent les animaux très sensibles au charbon (moutons, cobayes), au point d'inoculation; l'absence ou le faible degré de la réaction locale paraissant favoriser l'infection générale.

Charbon interne. — Le charbon interne présente exactement les mêmes phénomènes d'infection que la pustule maligne à sa seconde période. Celle-ci seule fait défaut, la pénétration de l'agent virulent s'étant effectuée par le tube digestif ou par l'appareil respiratoire. Cette forme de la maladie, rare chez l'homme, correspond à la fièvre charbonneuse des animaux.

Selon les prédominances symptomatiques tenant au mode d'infection, on en décrit deux variétés principales, le charbon gastro-intestinal et le charbon pulmonaire.

Charbon gastro-intestinal. — Les premières observations en étaient des trouvailles d'autopsie dont la nature ne fut même reconnue que plus tard. Elles furent d'abord rapportées sous le nom de mycose intestinale par Wahl, von Recklinghausen, Buhl, Waldeyer; Münch (de Moscou) en indiqua nettement la nature charbonneuse, confirmée depuis par Wagner, Leube et W. Mueller, Albrecht, Kelsh (1), Cornil et Babès (2), Bouisson (3), Dittrich (4), etc.

Tous ces faits présentent une grande ressemblance symptomatique et des lésions à peu près identiques dans toutes les observations; ils

(1) Cités par Straus.

(2) Cornil et Babès, Les Bactéries.

(3) Bouisson, Contrib. à l'étude du charbon intestinal humain. Th. Paris, 1890.

(4) Dittrich, Primäre Milzbrandinfektion des Magendarmkanales (*Wien. klin. Wochensch.*, 1891).

apparaissent soit en cas sporadiques, d'origine douteuse ou méconnue, plus souvent dans les centres d'infection charbonneuse et parfois très manifestement consécutifs à l'ingestion de viande d'animaux malades.

Le début est habituellement brusque, au milieu d'une santé parfaite. Les prodromes consistent en sensations de fatigue, de malaise, de courbature générale ; des sueurs froides et parfois des frissons répétés ; de la céphalalgie, des vertiges, des éblouissements. Bientôt le malade est forcé de s'aliter, et les symptômes digestifs prennent le dessus : Anorexie absolue, soif vive, langue blanche, saburrale. Puis des nausées et des vomissements : ceux-ci, d'abord alimentaires, deviennent glaireux, bilieux surtout, et parfois sanguinolents. L'abdomen est le siège de douleurs très vives, pouvant même simuler celles de l'étranglement interne, et l'erreur a été commise (Bouisson). Elles prédominent à la région épigastrique. La diarrhée est habituelle, bilieuse ou sanguinolente. Plus rarement on observe une constipation absolue. Le ventre se ballonne. La respiration est gênée, la dyspnée étant souvent plus considérable que ne l'expliquent les signes d'auscultation. On trouve à l'examen de la poitrine de petits foyers de congestion pulmonaire et parfois un épanchement pleural. Les battements du cœur sont rapides, le pouls petit, irrégulier, intermittent.

La fièvre est variable, tantôt forte, avec accès et frissons, plus souvent modérée. Elle peut manquer et en tous cas est habituellement, vers la fin, remplacée par un abaissement thermique plus ou moins considérable.

Les phénomènes s'aggravent alors rapidement. L'adynamie est absolue. Le facies est pâle, avec cyanose des lèvres et renfoncement des yeux dans l'orbite, assez semblable à celui des affections péritonéales graves. Les extrémités se refroidissent et se cyanosent, se couvrent d'une sueur froide et visqueuse. Le collapsus enfin termine la scène morbide, et le malade meurt, généralement en pleine connaissance. Parfois la mort est précédée de phénomènes nerveux, de délire, de convulsions tétaniques ou épileptiformes.

A la période ultime, on voit dans quelque cas survenir des accidents externes gangreneux rappelant la pustule maligne. Ce sont tantôt des tubercules très douloureux, entourés d'un cercle inflammatoire, tantôt des pustules ou des phlyctènes remplies d'une sérosité sanguinolente. Puis l'éruption se transforme en tumeurs dures dont le centre se mortifie, tandis que la périphérie devient le siège d'une rougeur inflammatoire qui peut s'étendre à la manière d'un érysipèle. Plus souvent la lésion prend l'aspect d'une pustule maligne. Ces manifestations gangreneuses secondaires peuvent se rencontrer en toutes régions, mais particulièrement à l'abdomen et au cou.

D'autres accidents rares sont encore signalés, des taches purpuriques à la surface de la peau ; des tuméfactions inflammatoires des

glandes parotides, des ganglions lymphatiques principalement du creux axillaire.

L'évolution du charbon gastro-intestinal est rapide, parfois foudroyante. Babès rapporte un cas semblable à un empoisonnement suraigu, caractérisé par des douleurs épigastriques et des vomissements et dont la durée fut de vingt-quatre heures. Plus habituellement, on compte de cinq à huit jours entre le début et la terminaison fatale.

La mort n'est pourtant pas la terminaison unique, et si les faits sporadiques paraissent aussi graves, cela tient peut-être à ce que les cas légers sont régulièrement méconnus en dehors des foyers d'infection professionnelle ; tandis que les médecins observant dans ces dernières conditions, et plus habitués à reconnaître la maladie, pensent qu'elle guérit assez fréquemment, et peut-être même aussi souvent que la pustule maligne. (Baumgarten.)

Charbon pulmonaire. — Il s'agit là encore d'une infection générale assez semblable aux faits précédemment étudiés, sauf une prédominance des troubles de l'appareil respiratoire. Ces formes sont rares, et ont été surtout observées comme endémies locales, sévissant dans des foyers restreints sur des ouvriers exposés par leur profession à l'inhalation de poussières charbonneuses.

C'est la maladie des chiffonniers (*Hadernkrankheit*) observée à Vienne, en 1878, sur les chiffonniers et les ouvriers en papiers maniant des chiffons de provenance russe. Étudiée par Schlemmer, Klob, Heschl, von Frisch (1), Eppinger (2), elle paraît, dans un grand nombre de cas, n'être autre chose qu'un charbon pulmonaire. Paltauf (3) a même observé la transmission intra-utérine, et retrouvé les bacilles dans les poumons du fœtus.

C'est en Angleterre la maladie des trieurs de laine (*woolsorter's disease*), affection observée depuis longtemps à Bradford et dans ses environs, et considérée d'abord comme une variété de pneumonie. Bell (4), en raison de la coïncidence assez fréquente de pustules malignes, soupçonna un charbon interne, ce qui fut établi par les recherches de John Spear et de Greenfield (5).

La maladie débute par une faiblesse extrême, de la céphalée, de l'insomnie, des sueurs profuses avec sensation de froid dans tout le corps ; de la dyspnée et de la toux ; ces symptômes initiaux pouvant durer plusieurs jours avant que le malade soit obligé de cesser complètement son travail.

(1) Von Frisch, Exp. Untersuchungen über die sogenannte Hadernkrankheit (*Wien. med. Woch.*, 1878).

(2) Eppinger, Anat. path. et pathogénie de la maladie des chiffonniers (*Wien. med. Woch.*, 1888).

(3) Paltauf, *Wien. med. Woch.*, 1888.

(4) Bell, On Woolsorter's disease (*Lancet*, 1880).

(5) John Spear, *Lancet*, 1881. — Greenfield, *British med. Journ.*, 1881. — S. Lodge fils, *Arch. de méd. expérim.*, t. II.

Bientôt il accuse des douleurs constrictives à la base de la poitrine ; la toux, d'abord sèche, amène ensuite une expectoration abondante, spumeuse ou visqueuse, rouillée, brunâtre et renfermant parfois des bactéridies. A l'examen de la poitrine, signes de congestion et d'œdème pulmonaire, râles diffus et foyers de râles fins de bronchopneumonie disséminée. D'autres fois, les signes pulmonaires sont masqués par un épanchement pleural qui peut être double et abondant. La fièvre est modérée ou nulle.

Au bout de peu de temps l'asphyxie progresse ; le visage et les extrémités se cyanosent ; la température périphérique s'abaisse et la mort arrive dans le collapsus avec conservation de l'intelligence, ou rarement un délire ultime.

Dans quelques cas les symptômes abdominaux prédominent, comme dans la forme gastro-intestinale. Ce sont encore des vomissements et de la diarrhée ; on a signalé l'ictère. L'urine est rare, dense et albumineuse.

La marche est tantôt rapide, presque foudroyante ; tantôt, et plus habituellement, la mort survient au bout de quatre à cinq jours, une semaine au plus.

La guérison est possible, et dans ces cas la maladie est suivie d'une convalescence fort longue.

Après ces formes bien caractérisées, nous devons en signaler quelques autres beaucoup plus rares.

Dans un certain nombre de cas, ce sont des symptômes nerveux qui prédominent et semblent indiquer une localisation des lésions sur le cerveau ou sur la moelle : phénomènes tétaniques, trismus, convulsions toniques suivies d'un coma ultime (Reynier et Gellé) ; ou encore vertiges, troubles intellectuels, état typhoïde et attaques épileptiformes (Merkel) (1) ; symptômes de méningite foudroyante, d'attaque apoplectiforme (Babès) (2).

Dans une observation de Baumgarten (3) la maladie débute par de la paralysie des membres inférieurs, s'étendant progressivement aux membres supérieurs et même au diaphragme, avec abolition des réflexes et troubles de la sensibilité. Le diagnostic porté fut celui de paralysie ascendante aiguë, et à l'autopsie on trouva des lésions de myélite diffuse prédominant à la région cervicale.

Certains auteurs admettent une forme de septicémie charbonneuse, d'infection sans localisation, sans lésion appréciable et par conséquent semblable au charbon inoculé des animaux très sensibles. Cette forme nous paraît douteuse, ou, du moins, nous n'en connaissons

(1) Merkel, Ein Fall von Gehirn Milzbrand. *Münchn. med. Woch.*, 1892.

(2) Cornil et Babès, Les Bactéries.

(3) Baumgarten, Ein eigenthümlicher Fall von « Paralysie ascendante aiguë » mit Pilzbildung im Blut (*Archiv der Heilkunde*, 1876). S'agissait-il bien du charbon ? L'inoculation au lapin fut négative.

pas d'observation probante (1). Nous en dirons autant du charbon malin symptomatique, ou anthrax malin, décrit par Fournier en 1770, et dont les auteurs qui ont suivi ont reproduit la description. Cette forme ne différerait de la pustule maligne que par l'apparition tardive des lésions cutanées, après une période initiale de phénomènes généraux et de fièvre. Nous avons précédemment signalé les gangrènes externes et les accidents cutanés, qui accompagnent quelquefois les formes pulmonaires et gastro-intestinales ; peut-être est-ce à ces cas que s'applique la description des anciens auteurs. En tous cas, il n'y a là aucun rapport avec le charbon symptomatique des animaux, qui n'a jusqu'à présent jamais été observé chez l'homme.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la pustule maligne même non traitée n'est pas aussi grave qu'on pourrait le croire. Bourgeois estime que, dans ces conditions, la guérison spontanée survient dans les deux tiers des cas au moins. Comme signes favorables, il signale la limitation nette de la tumeur, la présence de phénomènes réactionnels, de traînées inflammatoires douloureuses sur le trajet des lymphatiques, la fermeté du pouls, la chaleur de la peau, et Verneuil considère que l'absence de fièvre avec des phénomènes généraux et locaux accentués est d'un pronostic fâcheux. De même, sont de mauvais augure : les signes d'intoxication précoce sans rapport avec les accidents externes ; la coloration violacée ou pâle des tissus, etc. Nous avons déjà mentionné la gravité variable selon le siège, les dimensions de la pustule. Le sexe ne paraît avoir aucune influence. Quant à l'âge, d'après Bourgeois, l'affection serait moins grave chez l'enfant que chez l'adulte et surtout le vieillard. Le climat aurait-il quelque influence sur son évolution? Larrey prétend qu'elle est plutôt suivie de phénomènes généraux graves dans les pays du Midi que dans le Nord, et Koranyi signale sa bénignité relative dans la vallée de la Theiss.

L'œdème malin est habituellement plus grave que la pustule, et celui des paupières moins grave qu'aux autres sièges.

Enfin les formes de charbon interne sont certainement de beaucoup les plus redoutables.

DIAGNOSTIC. — La *pustule maligne* à son complet développement, avec son escarre centrale, sa couronne de vésicules, sa base indurée, l'œdème des tissus avoisinants, est d'un aspect assez caractéristique pour que, dans le plus grand nombre des cas, le diagnostic en soit facile et il est à peine besoin de rappeler les différences qu'elle pré-

(1) Roger, dans son excellent article *Charbon*, du *Traité de médecine* (Paris, 1891), en cite trois observations dues à Baumgarten (citée plus haut), à Curschmann (*Cinquième congrès de médecine interne*, Wiesbaden, 1886) et à Marchand (*Virchow's Archiv*, 1887), qui, en raison des lésions constatées à l'autopsie, ne nous paraissent pas susceptibles d'une semblable interprétation.

sente avec la plupart des lésions si longtemps confondues avec elle, sous la dénomination commune du charbon.

L'anthax et le furoncle s'en différencient dès le début par leur allure plus franchement inflammatoire et douloureuse, la forme acuminée proéminente de la tuméfaction, plus tard par la présence du pus et des bourbillons de tissu nécrosé.

Les pustules d'ecthyma, habituellement multiples, se distinguent également par leur réaction plus vive, et surtout par la présence du pus. De même les accidents cutanés de la morve et du farcin.

Nous ne croyons guère la confusion possible avec l'acné, l'herpès, les éruptions bulleuses de l'érythème polymorphe.

Enfin, tout à fait au début, l'analogie est grande entre la macule initiale et les piqûres d'insectes ; il est exceptionnel que le médecin soit appelé à cette période, mais, en cas de doute et si les commémoratifs permettaient de penser à une inoculation charbonneuse, il y aurait tout avantage à pratiquer une cautérisation immédiate.

La question du diagnostic est beaucoup plus difficile en ce qui concerne les accidents décrits sous le nom de pseudo-pustules malignes, dont Nicaise et son élève Coulom (1), Tuffier et Gallois (2) ont rapporté des exemples. Dans tous ces faits les symptômes étaient très semblables à ceux de la pustule maligne, l'évolution fut favorable, et la recherche des bactéridies absolument négative. Ce dernier caractère n'est pas suffisant pour considérer ces cas comme appartenant à une affection différente du charbon, car la recherche de la bactéridie est fort malaisée sur le vivant. Cornil et Babès, Roger, citent des faits probants où elle fut inutilement pratiquée, et même l'examen du liquide des vésicules ne montre habituellement que des parasites vulgaires et non la bactéridie.

A côté des pseudo-pustules nous placerons la lésion décrite par Millet (3) comme une forme nouvelle du charbon et consistant en une élevure d'un blanc bleuâtre, siégeant à la face dorsale des doigts, légèrement déprimée à son centre et donnant à l'incision un peu de sérosité noirâtre sans pus. Millet attribue l'apparence spéciale de la lésion à son siège. Mais Bourgeois, Guipon et d'autres ont observé aux doigts la pustule maligne avec ses caractères habituels, et, en l'absence de toute preuve bactériologique, on ne saurait classer la pustule de Millet parmi les manifestations charbonneuses.

Mêmes réserves à faire pour les lésions décrites par Rascol (4) consistant en une plaie noire, livide, à bords rejetés en dehors, à surface humide et qui manquent également de contrôle bactériologique.

(1) Coulom, Th. de Paris, 1882.
(2) Tuffier et Gallois, *Soc. de biol.*, 1882.
(3) Millet, Note sur une forme non décrite de charbon chez l'homme (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1879).
(4) Rascol, Th. de Paris, 1879.

L'*œdème malin* peut être confondu avec l'œdème bénin des paupières surtout si celui-ci est consécutif à une piqûre d'insecte; Girouard (de Chartres) (1) conseille dans ce cas de passer sur la peau un pinceau imbibé d'ammoniaque, qui fera apparaître la piqûre comme une petite tache brune.

L'œdème consécutif à un abcès dentaire sera plus facilement reconnu. Un érysipèle commençant donne une fièvre plus vive dès le début et une réaction locale plus intense.

Le diagnostic du *charbon interne* est infiniment plus difficile, si difficile même, qu'en dehors des centres d'infection il n'est le plus souvent pas porté et que la nature de la maladie n'est reconnue qu'à l'autopsie. Ce sont donc surtout les commémoratifs qui pourront permettre de soupçonner l'infection charbonneuse.

Dans les cas très aigus, la ressemblance est grande avec un empoisonnement; là, en dehors de la notion étiologique, on n'aura guère pour se guider que l'examen des matières rendues par le malade.

Dans les formes moyennes on pourra éliminer la fièvre typhoïde en raison de la brusquerie du début, de l'irrégularité de la fièvre, de la prédominance des vomissements et de l'aspect spécial des évacuations alvines, souvent sanguinolentes. L'occlusion intestinale ne présente pas non plus ces évacuations, ni de fièvre; mais quand ces deux symptômes manquent, l'erreur est bien difficile à éviter.

Celle-ci est plus facile encore lorsqu'il s'agit de ces affections mal classées, qui sont consécutives à l'ingestion d'aliments avariés, de viandes malsaines, et parfois même de viandes charbonneuses (2), mélanges d'infection et d'intoxication décrits sous le nom de botulisme; et aussi dans ces observations rares, qualifiées provisoirement de mycose intestinale, où l'examen bactériologique a montré la présence de parasites différents de ceux du charbon (Obs. de Klebs, Hlava, Fraenkel, Cornil et Babès). Le diagnostic du charbon pulmonaire est aussi malaisé; les faits en furent longtemps considérés comme des pneumonies bâtardes et l'on sait que la maladie des chiffonniers paraît causée, outre le charbon, par plusieurs infections différentes dont la recherche bactériologique, seule, a pu faire connaître la nature.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — **Pustule maligne.** — Nous ne reviendrons pas sur les lésions macroscopiques de la pustule maligne déjà exposées aux *Symptômes*. Les premiers examens histologiques

(1) Cité par Bourgeois.

(2) C'est ainsi que Straus interprète l'épidémie observée à Würzen, en 1877, par Butter et Huber; et peut-être doit-on ranger dans la même catégorie de faits « l'épidémie d'origine charbonneuse » étudiée par Murisier (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1893).

sont dus à Davaine (1) et portent sur deux pustules excisées au deuxième et au troisième jour ; les bactéridies occupent le centre de la pustule ; elles sont situées dans la couche de Malpighi, au-dessous de la couche épidermique superficielle et réparties par îlots séparés par des cellules épithéliales normales, chacun de ces îlots étant formé de milliers de bactéridies en feutrage compact. Ainsi, d'après l'examen de Davaine, la prolifération initiale des bacilles semble se faire dans la partie profonde de l'épiderme.

Dans des pustules de même date, Cornil a trouvé les papilles du derme hypertrophiées, remplies de bactéridies, et Wagner l'épiderme détaché du derme par un exsudat albumino-fibrineux et des leucocytes.

Au troisième jour, Straus (2) a trouvé une escarre nettement dermique. Dans ce dernier cas, que nous pouvons prendre comme type de notre description, la pustule enlevée avec sa base représentait une tumeur ovoïde grosse comme une olive. L'escarre centrale est formée par le corps papillaire et la partie superficielle du derme mortifiés, vers la surface la couche cornée, et les cellules superficielles du corps muqueux ont disparu et sont remplacées par une croûte formée d'un exsudat amorphe coagulé. L'escarre est séparée des parties sous-jacentes et vivantes par une couche épaisse de cellules embryonnaires, et au delà les tissus présentent une infiltration cellulaire diffuse, tandis que les éléments sont écartés par un exsudat albumineux interstitiel. Les bactéridies sont dans l'escarre en feutrage serré, surtout nombreuses dans les points où l'escarre se continue avec les tissus enflammés. A la périphérie de l'escarre, les papilles du derme sont également remplies par les bactéridies qui pénètrent par sa face profonde la couche épidermique, où elles déterminent un travail de vacuolisation, avec soulèvement de la couche cornée et formation des vésicules secondaires. Dans le liquide séro-albumineux des tissus œdématiés au pourtour de la pustule, les bactéridies sont remarquables par leur grande longueur et se trouvent uniquement dans le tissu cellulaire lâche sous-dermique.

Le liquide des vésicules secondaires est formé de sérosité, renfermant des leucocytes et des globules rouges, et généralement fort peu de bactéridies, aussi l'inoculation en est-elle souvent négative, ce qui avait déjà été signalé par Maunoury.

Les lésions de la pustule maligne, au degré où nous venons de la décrire, sont exclusivement sous la dépendance de la bactéridie, de sa végétation à l'intérieur des tissus et des modifications qu'elle leur imprime par sa multiplication et l'élaboration de ses produits toxiques. Jusque-là c'est une inflammation séreuse et gangreneuse, non pyogène. Mais bientôt d'autres parasites, d'ordre banal, se rencon-

(1) Davaine, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865.
(2) Straus, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887.

trent dans les tissus altérés et dans la zone d'envahissement. Koch (1) le premier a signalé cette infection secondaire de la pustule par des microbes autres que la bactéridie, pénétration qu'il constate (dans une pustule au huitième jour) au niveau des points dépourvus de leur épiderme. De même Cornil, Straus, trouvent des microcoques isolés ou en chaînettes dans les papilles hypertrophiées au pourtour de l'escarre. Ces parasites deviennent plus nombreux à mesure que la pustule est plus ancienne, tandis que les bactéridies diminuent de nombre et finissent par disparaître. Dans des pustules du douzième et du quinzième jour, Cornil ne trouve plus de bactéridies, ni dans le suc obtenu par raclage des tissus, ni dans les coupes, et pourtant les parasites du charbon se retrouvaient encore dans les viscères.

Quand la suppuration se produit, elle est imputable aux parasites pyogènes intervenus secondairement, et la lésion locale perd alors son caractère d'inflammation spéciale.

Lésions de généralisation et charbon interne primitif. — Quand les malades ont succombé au charbon, soit par généralisation de l'infection à la suite de la pustule maligne, soit par charbon interne primitif, les lésions viscérales sont les mêmes, au degré près, et nous pouvons les étudier ensemble.

Tous les auteurs insistent sur la putréfaction rapide des cadavres, le ballonnement énorme, l'emphysème putride, l'écoulement de sang corrompu par les orifices naturels, etc., tous phénomènes qui se rencontrent de même dans la plupart des infections sanguines généralisées.

L'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, qui accompagne la pustule et s'étend sur une étendue parfois considérable (dans une observation de Straus il allait du cou jusqu'à la crête iliaque) présente à la coupe l'apparence d'une infiltration gélatineuse, jaunâtre ou rougeâtre, tremblotante, s'écoulant difficilement et pénétrant parfois dans la profondeur, dans les interstices des masses musculaires et dans les muscles mêmes.

Les ganglions lymphatiques de la région sont tuméfiés, rouge brun, semblables au tissu splénique ; ils sont entourés d'une atmosphère celluleuse infiltrée et ecchymotique. Au microscope, le tissu ganglionnaire apparaît rempli de bactéridies.

Les voies digestives supérieures sont habituellement intactes chez l'homme ; mais les lésions de l'estomac et de l'intestin sont, au contraire, fréquentes ; déjà signalées par les anciens (Fournier, Chaussier, Rayer), dans la généralisation de l'infection consécutive à la pustule et qualifiées de pustules malignes internes (Houel), elles peuvent aussi se montrer comme lésions primitives, porte d'entrée de l'infection. Ce sont les faits dont nous avons déjà parlé et qui furent tout d'abord décrits sous le nom de mycose intestinale.

(1) R. Koch, *Mittheilungen*, t. I, 1881.

Dans l'estomac (1) on voit à la face interne de la muqueuse des plaques saillantes, rouge foncé, des dimensions d'une lentille à une pièce de 50 centimes, ecchymotiques, semblables à des pustules ou des furoncles, à centre jaunâtre ou noir, entourées d'une zone rouge d'hyperhémie avec infiltration sanguine. Ou bien le centre de la plaque est ulcéré, jaunâtre ou noir, d'aspect gangreneux. La muqueuse au pourtour peut avoir conservé son aspect normal, ou se montrer, sur une étendue plus ou moins grande, molle, œdémateuse, injectée.

Dans l'intestin les lésions sont semblables ; elles sont surtout prononcées dans l'intestin grêle. On trouve, principalement sur le bord libre des valvules conniventes de petites plaques élevées, de 3 à 4 millimètres de long à base œdémateuse ou hémorragique et couvertes d'une fine couche jaune réticulée (Cornil et Babès), ou des plaques plus larges, sanguinolentes, à surface et bords entourées d'un tissu œdémateux et hémorragique. L'infiltration sanguine peut envahir toute l'épaisseur de la paroi, pénétrant les couches celluleuses et musculaires à la manière d'un infactus. Dans un cas de Bouisson, la paroi avait atteint une épaisseur d'un centimètre, et cette infiltration occupait un segment d'intestin long de 20 centimètres. Parfois le sphacèle s'étend à toutes les couches de la paroi et en amène la perforation (Gaujot). Bien que les lésions prédominent dans la partie de l'intestin qui est opposée à l'insertion mésentérique, les plaques de Peyer sont habituellement saines et paraissent même déprimées au milieu de l'infiltration avoisinante.

Mêmes altérations, mais plus rarement dans le gros intestin. La cavité intestinale renferme des matières sanguinolentes, de couleur brun rougeâtre.

L'examen microscopique montre au niveau des taches hémorragiques de l'estomac (Cornil et Babès) la surface de la muqueuse dépourvue d'épithélium et recouverte d'une substance grenue dans laquelle se voient les bactéridies. Celles-ci pénètrent dans l'intérieur des glandes, qui sont dilatées surtout à leur partie profonde, aussi bien dans les glandes à pepsine que dans les glandes muqueuses. Le revêtement épithélial de ces glandes est tantôt normal, tantôt desquamé et granuleux. Les bacilles se rencontrent également dans le tissu conjonctif interglandulaire, le tissu sous-muqueux et la couche musculaire. Dans un cas plus ancien (quinzième jour) Cornil a trouvé une inflammation intense de tissu conjonctif interglandulaire et sous-muqueux, avec infiltration de cellules migratrices et dégénération des cellules glandulaires. Il n'y avait plus de bacilles.

Au niveau des ulcérations on voit des agglomérations de bacilles à la surface, et plus profondément des filaments bactéridiens pénétrant dans le tissu conjonctif.

(1) Straus, Cas de charbon mortel (*Arch. de physiol.*, 1883).

Dans l'intestin, ce sont également des lésions congestives et hémorragiques, les capillaires sont énormément dilatés, les éléments des tissus sont dissociés par les globules sanguins extravasés ou par l'infiltration d'un exsudat albumineux riche en leucocytes ; les villosités sont tuméfiées, et toutes ces parties fourmillent de bactéridies.

La cavité péritonéale renferme un liquide séreux trouble ou sanguinolent, sans fausses membranes. La surface de la séreuse est parsemée d'ecchymoses et d'infiltrations sanguines. Le mésentère, le tissu cellulaire rétro-péritonéal sont tuméfiés par un œdème gélatineux ou hémorragique. Les ganglions sont volumineux et ecchymotiques.

Fig. 31. — Rein de souris morte du charbon.

a, Glomérule dont les vaisseaux renferment des bactéridies accumulées en grand nombre et dirigées suivant le sens du courant sanguin. — *b*, Tubes contournes. — *c*, Bactéridies dans les capillaires entre les tubes contournés.

Parfois même ces lésions de la séreuse et de l'appareil lymphatique sont prédominantes, comme dans une observation de Marchand (1) concernant une femme enceinte prise de charbon peu de temps avant son accouchement et chez laquelle les grosses voies lymphatiques du mésentère et le canal thoracique étaient remplis de pus sanguinolent ; il y avait une ascite chyleuse, une infiltration œdémateuse et chyleuse du mésentère et pas de lésions de la muqueuse de l'intestin.

La rate est ramollie, généralement hypertrophiée, mais moins constamment et toujours à un moindre degré que chez les animaux.

Le foie, les reins, paraissent normaux à l'œil nu. Au microscope on

(1) Marchand, *Virchow's Archiv*, 1887.

trouve des bactéridies dans les vaisseaux capillaires, leur grand axe dirigé suivant le sens du courant sanguin, et en nombre très variable suivant les cas.

Le plus souvent les cellules épithéliales des parenchymes paraissent intactes, et il ne semble y avoir aucune réaction de tissu autour des vaisseaux ainsi remplis de parasites. Cependant Pavone aurait fréquemment trouvé des lésions dégénératives des cellules hépatiques (dégénérescence hyaline, graisseuse, foyers de nécrose cellulaire) ainsi que des endothéliums vasculaires ; et Cornil, dans un cas d'évolution assez prolongée, a rencontré une néphrite aiguë avec glomérulite et exsudats intracanaliculaires.

L'urine recueillie dans la vessie sur le cadavre par Straus a fourni des cultures de bactéridies.

L'appareil respiratoire présente des lésions surtout marquées dans les cas de charbon contracté par inhalation. La trachée et les grosses bronches sont alors remplies de mucosités spumeuses et sanguinolentes, leurs parois sont tuméfiées avec des hémorragies sous-muqueuses (Greenfield). Il y a de la splénisation des bases et parfois une infiltration pneumonique ; des foyers de gangrène (Weigert) ou d'apoplexie pulmonaire.

Les ganglions bronchiques sont tuméfiés et hémorragiques. On a trouvé en outre une infiltration gélatiniforme ou hémorragique (1) du médiastin et du tissu conjonctif sous-pleural.

Les plèvres renferment un liquide trouble, rougeâtre et quelquefois des fausses membranes de couleur jaune rougeâtre sale. (Babès.

Dans l'appareil circulatoire les lésions principales sont celles du sang.

Il est noir, poisseux, imbibe fortement la membrane interne du cœur et des vaisseaux. Examiné au microscope, son apparence est très caractéristique et peut déjà se constater sur le sang recueilli par piqûre dans les derniers temps de la vie. Les globules rouges, au lieu de s'empiler, s'agglutinent en masses irrégulières, formant comme une gelée demi-fluide (Pasteur) et l'on voit dans les espaces clairs, entre les amas globulaires, les bactéridies immobiles sous forme de petits bâtonnets réfringents formés d'un ou deux articles. Les leucocytes sont augmentés en nombre.

Le cœur est pâle, jaunâtre, friable.

Oliver (2) a rapporté un cas fort obscur, d'aortite ulcéreuse dans laquelle l'examen microscopique pratiqué par Woodhead aurait montré la présence du bacille de charbon.

Enfin les centres nerveux peuvent également être altérés. On a

(1) Dubler, Ein Fall von Mycosis intestinalis (*Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte*, 1889).

(2) Thomas Oliver, A case of acute perforating or ulcerative aortitis in which the bacilli of anthrax were found (*Lancet*, 1891).

signalé de la congestion des méninges; un exsudat séreux dans les sillons du cerveau; des hémorragies à la surface des hémisphères (Babès). Roger a vu une nappe sanguine infiltrant la pie-mère recouvrir complètement le cerveau, la bulbe, la protubérance, le cervelet; les régions inférieures de la moelle étaient également entourées de sang épanché (1).

Merkel (2) a trouvé dans l'écorce cérébrale, les ganglions centraux et le cervelet, de petites hémorrhagies, les unes punctiformes, d'autres grosses comme un pois qui, au microscope, renfermaient des bactéridies.

Nous avons précédemment cité l'observation de Baumgarten concernant une myélite diffuse d'origine charbonneuse.

BACTÉRIOLOGIE. — Bactéridie charbonneuse. — L'agent causal de la maladie, *bactéridie du charbon* (Davaine), *Bacillus anthracis* (Cohn), est, suivant la classification de ce dernier, un schizomycète de la famille des desmobactéries et du genre bacille.

Il est formé de cellules végétales, ayant un corps protoplasmique homogène, et une membrane cellulaire bien mise en évidence par la teinture d'iode; celle-ci paraît être la couche interne plus dense d'une atmosphère gélatineuse qui entoure le protoplasma, d'où l'apparence capsulée du parasite dans certains milieux (Pianese). Il se multiplie par segmentation, les articles demeurant plus ou moins adhérents, et selon leur nombre, la longueur du parasite variant, on peut lui distinguer deux formes principales.

La forme bacillaire sous laquelle on le rencontre dans le sang et les tissus des animaux infectés; c'est un bâtonnet droit et flexible, homogène, transparent, cylindrique avec des extrémités un peu renflées et nettement coupées, toujours absolument immobile. Son épaisseur est de 1 μ à 1 μ,5, sa longueur de 3 à 6 μ. Il est formé d'un seul article, de deux ou de trois, se tenant bout à bout. Et, du reste, selon les espèces animales les dimensions varient: plus court chez l'homme (Straus), chez le bœuf, que chez les petits rongeurs (Huber).

La forme filamenteuse ne se trouve dans l'organisme que dans le liquide de l'œdème et s'observe surtout dans les cultures en milieu liquide. La bactéridie présente alors une longueur parfois considérable en raison du grand nombre d'articles demeurés joints les uns aux autres.

La multiplication par segmentation est le seul mode de reproduction du parasite dans le sang et les tissus des animaux. En dehors de l'organisme il existe un autre mode de reproduction, soupçonné par Delafond et démontré par R. Koch, la formation des spores. Les

(1) Roger, Hémorragie méningée d'origine charbonneuse (*Soc. méd. des hôp.*, 2 mars 1894).

(2) F. Merkel, Ein Fall von Gehirn Milzbrand (*Münchn. med. Woch.*, 1892).

spores ou corpuscules germes (Pasteur) se forment dans les bactéridies filamenteuses ; c'est d'abord un grain brillant au milieu du protoplasma, qui croît et devient un corps ovoïde réfringent, toujours plus petit que la cellule-mère. Quand les spores sont formées, le filament se détruit et les met en liberté. Elles sont alors constituées par une enveloppe et un contenu protoplasmique. Si on les transporte dans un milieu favorable, on peut suivre, en examinant au microscope des cultures en goutte pendante, toutes les phases de la germination de la spore, et de sa transformation en bacille (Koch, Prazmowski et Brefeld). Koch a bien déterminé les conditions nécessaires et suffisantes de la formation des spores dans les milieux de culture ; ce sont un apport abondant d'oxygène et une température favorable (de 18° à 40° optimum à 35°). Soyka, Büchner ont montré en outre que la production en était particulièrement abondante quand les éléments nutritifs du milieu de culture s'appauvrissent rapidement. Ce qui rend bien compte de la résistance du parasite donnant ses formes les plus durables quand ses éléments végétatifs ne trouvent plus de conditions favorables à leur développement.

La bactéridie peut cependant être artificiellement destituée de cette propriété de former des spores. Roux a pu, par l'action des antiseptiques et de la chaleur, obtenir des bacilles asporogènes, se reproduisant par scission et constituant une race définitivement fixée.

Par l'étude microscopique on constate que la bactéridie présente, comme les cellules des végétaux inférieurs, une grande résistance aux réactifs histochimiques (acides acétique, chlorhydrique, sulfurique; potasse, etc.). Cette étude est surtout facilitée par la propriété qu'elle possède de se colorer intensivement par les matières colorantes et notamment celles dérivées de l'aniline, ce qui permet de reconnaître les détails de sa structure et de la mieux distinguer dans les tissus des animaux infectés. L'emploi des procédés de Gram et de Weigert est particulièrement utile. Les spores se colorent beaucoup plus difficilement (1).

La culture en dehors de l'organisme permet de se rendre bien compte des conditions biologiques de ce microbe.

Comme les champignons, la bactéridie vit aux dépens de produits organiques qu'elle décompose; elle se développe surtout dans les milieux neutres ou faiblement alcalins et pousse facilement sur tous les terrains de culture usuellement employés dans les laboratoires : bouillon de bœuf ou de veau, gélatine et agars nutritifs, sérum, urine stérilisée, lait, etc. Nous mentionnerons seulement les particularités les plus caractéristiques de ces cultures. Dans le bouillon le développement s'effectue sous forme de nuages, de flocons ressem-

(1) Nous n'insisterons pas sur ces détails de technique histologique, non plus que sur ce qui concerne les procédés de culture, renvoyant sur ces points aux traités de bactériologie.

blant assez bien à des touffes d'ouate nageant dans le liquide et qui, au microscope, sont formés de filaments très longs, non ramifiés, emmêlés comme des paquets de cordes. Au bout de quelques jours ils tombent au fond du vase en un dépôt poussiéreux, constitué surtout par des spores.

Les cultures sur gélatine, ensemencées par piqûre, présentent une végétation arborescente, branchée perpendiculairement tout le long de la strie d'inoculation et d'un aspect très spécial. La gélatine est lentement liquéfiée. Sur les plaques de gélatine, se développent en vingt-quatre heures de petites colonies arrondies qui, à un grossissement faible, apparaissent avec un centre obscur et la périphérie formée de longs filaments semblables à des touffes de cheveux frisés.

Le bacille du charbon pousse également bien sur les végétaux, les tranches de pomme de terre, et dans les infusions d'herbes, de foin, de racines. Soyka a pu les cultiver dans un mélange de quartz et d'eau stérilisée Ces faits permettent de comprendre comment le microbe peut vivre en dehors des organismes animaux et justifient jusqu'à un certain point l'hypothèse de R. Koch qui considère la bactéridie comme un saprophyte accidentellement pathogène.

Outre les transformations qu'elle fait subir aux éléments dont elle se nourrit [formation d'acide carbonique, d'ammoniaque — Perdrix (1), d'acides gras volatils — Iwanow (2)], la bactéridie produit dans ses cultures des substances spéciales, particulièrement intéressantes à connaître en raison de leurs propriétés toxiques ou vaccinantes chez les animaux ; nous les retrouverons dans l'infection expérimentale, car elles se forment plus abondamment dans le corps des animaux malades. Même elles paraissent manquer dans certains milieux de culture, dans le bouillon, la gélatine (Nencki). Dans le lait Roger (3) signale un ferment coagulant agissant en milieu alcalin. Hoffa a retiré des cultures sur viande hachée un alcaloïde. Hankin et Wesbrook (4) obtiennent dans les cultures renfermant de la peptone, une diastase protéolytique, et des albumoses toxiques ou vaccinantes. De Christmas (5) retire par filtration de cultures sur œuf et bouillon une substance vaccinante et une substance bactéricide.

Pour compléter ces données générales sur la biologie du bacille charbonneux en dehors de l'organisme, il nous reste à passer rapidement en revue l'action des agents physiques et chimiques.

Quel que soit le milieu dans lequel on le cultive, il a besoin d'y

(1) Perdrix, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888.
(2) Iwanow, *Ibid.*, 1891.
(3) Roger, *Soc. de biol.*, 1893.
(4) Hankin et Wesbrook, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892.
(5) De Christmas, *Ibid.*, 1891.

trouver de l'oxygène libre ou faiblement lié. C'est un type de microbe aérobie (Pasteur). L'absence d'oxygène le tue rapidement et c'est ce qui se produit dans les cadavres non ouverts, dans le sang conservé en tubes scellés, dans toutes les conditions où des spores n'ont pu se former. Inversement l'action prolongée de l'oxygène de l'air, est un facteur d'atténuation de ses propriétés pathogènes (Pasteur) et cette action est plus énergique si l'oxygène est sous une pression supérieure à la normale. On peut ainsi, selon la pression employée et selon la durée de son action, soit tuer les bacilles, soit les atténuer et obtenir des races fixes de virulence graduée (Chauveau). Mais tandis que les bacilles subissent ces influences, les spores restent inaltérées, même aux plus fortes pressions (vingt atmosphères pendant vingt et un jours — Pasteur), d'où l'erreur de Paul Bert qui, trouvant les produits charbonnneux encore actifs après l'action de l'oxygène comprimé, crut à la nature chimique du virus.

L'influence de la température est également de grande importance. La végétation du bacille se produit dans des limites assez étendues, entre 12° et 45°. Les spores se forment entre 18° et 40°. La température la plus favorable est de 35°; les spores se forment alors en vingt heures, tandis qu'il leur faut deux ou trois jours pour apparaître à 18° ou 20°. En dehors de ces limites extrêmes, si la végétation cesse, le microbe demeure vivant; il résiste même aux températures les plus bases (— 110° von Frisch). Il est plus sensible à la chaleur, car en milieu liquide il ne supporte guère plus de 50°. Desséché il vit encore d'après Momont (1) plus d'une heure et demie à 92°, et se montre plus résistant dans le sang desséché que dans les cultures. Les spores ne sont tuées par l'ébullition qu'après plus de deux heures (Brefeld, Perroncito). Desséchées elles supportent une température de 120° et 130° (Pasteur et Joubert). Il y a du reste d'assez grandes divergences entre les observateurs, et Massol pense qu'il suffit de 100° pendant dix minutes pour les tuer même à sec.

La dessiccation seule est sans action sur les spores; d'après Koch elle suffirait à tuer le bacille en vingt-quatre heures, mais les expériences de Momont le montrent conservant sa vitalité beaucoup plus longtemps.

La lumière leur est également nuisible. Dans les observations d'Arloing, les bacilles périssent en milieu liquide en vingt-cinq ou trente heures, et les spores sont même plus rapidement tuées. Mais Straus a fait remarquer que la lumière agissait alors sur des spores en train de germer, tandis que dans un milieu non nutritif elles demeurent inaltérées.

La durée de survie dans l'eau est diversement appréciée par les expérimentateurs. Hochstetter la trouve pour les bacilles, de trois

(1) Momont, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892.

jours dans l'eau distillée, ou dans l'eau de Berlin stérilisée, Straus et Dubarry (1) vingt-huit jours dans l'eau de l'Ourcq et soixante-cinq jours dans l'eau de la Vanne. Les spores persistent indéfiniment; Sirena (2) les a vues donner des cultures après deux ans et dix-neuf jours dans l'eau distillée et stérilisée, et après plus de dix mois de séjour dans la terre de jardin non stérilisée.

Quand les bacilles du charbon sont conservés dans des milieux non stérilisés ils se trouvent en concurrence vitale avec d'autres microbes, et notamment avec les organismes de la putréfaction. Davaine, puis Pasteur ont reconnu que la putréfaction faisait disparaître la virulence du sang charbonneux. D'après Koch, quand les spores sont formées elles résistent à la putréfaction, seulement leur présence est masquée lors de l'inoculation par l'action plus rapide des agents septiques. D'autres microbes exercent une action nocive sur le développement de la bactéridie, notamment le bacille pyocyanique (Charrin et Guignard) le microbe du choléra des poules (Pasteur) le bacille typhique (Pavone).

Dans l'action des antiseptiques on retrouve encore une grande différence entre la résistance des spores et celle des bacilles. Tandis que ceux-ci sont tués en quelques minutes dans le sublimé à 1 p. 1000, l'acide phénique à 5 p. 100, les spores résistent plus de vingt minutes dans le sublimé à 1 p. 100 et dans le phénol à 5 p. 100 (C. Fraenkel). Il y a d'ailleurs des divergences assez notables entre les divers observateurs et Geppert (3) a attiré l'attention sur une cause d'erreur importante dans l'appréciation du pouvoir toxique du bichlorure de mercure pour les spores; un séjour relativement court dans la solution de sublimé les rend stériles, mais leur mort n'est qu'apparente et si l'on précipite par le sulfure d'ammonium la petite quantité de mercure restée adhérente aux cellules, elles recouvrent leur vitalité et donnent des cultures.

La chaleur est un adjuvant considérable de l'action des antiseptiques (Koch); quelques chiffres donnés par Heider (4) le montrent bien: ainsi, tandis que l'acide phénique à 5 p. 100 ne tue les spores qu'en trente ou quarante jours, il ne lui faut plus que deux heures à 55° et de trois à quinze minutes à 57°. Pratiquement, pour la désinfection des objets, des locaux souillés, les agents les plus puissants sont, d'après Chamberland et Fernbach (5), l'eau de Javel, la solution de chlorure de chaux au dixième et l'eau oxygénée qui, même à froid, détruisent les spores du charbon. Mais pour l'application thérapeutique, on trouve un obstacle presque absolu dans la toxicité

(1) Straus et Dubarry, *Arch. de méd. expérim.*, 1889.
(2) Sirena, *Riforma medica,* 1892.
(3) Geppert, *Deutsche med. Woch.,* 1891.
(4) Heider, *Centralbl. f. Bakter.*, 1891.
(5) Chamberland et Fernbach, La désinfection des locaux (*Ann. I. Pasteur*, 1893).

considérable de toutes ces substances. Même, d'après Behring (1), il existe un rapport constant entre les doses antiseptiques et les doses toxiques pour les animaux; comme exemple, il faut pour stériliser un litre de culture, environ six fois plus d'antiseptique que la quantité nécessaire à tuer un kilogramme de chair vivante, et cette proportion se retrouve à peu près la même, quel que soit l'antiseptique employé.

Parmi les liquides de l'organisme, le suc gastrique se comporte comme un véritable antiseptique vis-à-vis du bacille charbonneux, qui y est tué en une demi-heure à la température de 38°, et cette action paraît due à l'acide chlorhydrique (Straus et Wurtz) (2). Au contraire, le suc intestinal, le suc pancréatique sont de bons milieux de culture (Leubusher) (3).

Charbon expérimental. — Après l'étude du bacille charbonneux dans les milieux inertes, sur les terrains artificiels des laboratoires, voyons comme il se comporte dans les organismes animaux. Nous avons là une maladie qui spontanée ou expérimentale a été fouillée dans ses moindres détails, et qui va nous fournir les explications nécessaires pour comprendre la physiologie pathologique et l'étiologie du charbon humain.

Les espèces animales sensibles au charbon sont nombreuses, principalement parmi les herbivores et les rongeurs. Les carnassiers sont au contraire très résistants, les chiens, les loups, dévorent impunément les cadavres charbonneux et Colin a fait remarquer que les animaux du Muséum, nourris de viandes saisies aux abattoirs, n'en sont jamais incommodés. Les oiseaux, les amphibies et les poissons sont généralement réfractaires.

Modes d'infection et d'inoculation. — *Portes d'entrée de la maladie.* — Il y a, selon les espèces, une sensibilité variable au mode d'infection. Tandis que les moutons sont également atteints, quelle que soit la voie d'introduction du virus, les rongeurs, souris, cobayes, lapins, très sensibles à l'inoculation sous-cutanée, le sont peu à l'ingestion de produits charbonneux, et inversement, les animaux de l'espèce bovine s'infectent facilement par le tube digestif et guérissent habituellement après l'inoculation sous-cutanée. Les chiens, très réfractaires, résistent mal à l'injection intraveineuse, surtout les chiens noirs qui succombent presque tous (Malm) (4).

Chez aucune espèce animale, l'*inoculation cutanée ou sous-cutanée* ne détermine de lésions semblables à la pustule maligne de l'homme. Davaine, puis Straus ont essayé inutilement de divers artifices pour l'obtenir. Il y a pourtant des espèces, le bœuf notamment, où ce mode d'inoculation provoque des lésions locales très accentuées ; il se forme

(1) Behring, *Zeitschr. für Hygiene*, VI.
(2) Straus et Wurtz, *Arch. de méd. expérim.*, t. I.
(3) Leubusher, *Zeitschr. für klin. Med.*, XVII.
(4) Malm, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890.

au point d'insertion du virus un œdème énorme avec engorgement des ganglions de la région, des symptômes généraux de la fièvre apparaissent, mais la guérison est habituelle ; Œmler compte seulement un mort sur quarante inoculés. Chez les animaux très sensibles au contraire, le cobaye, le lapin, les lésions locales sont minimes, il se produit en dix ou quinze heures un œdème gélatiniforme au point d'inoculation, la maladie évolue comme une infection générale qui tue entre trente-six et soixante heures, sans lésions notables des viscères mais avec une profusion de bactéridies dans le sang. C'est un type d'infection hématique intravasculaire. L'évolution est la même chez le mouton, avec seulement des lésions un peu plus prononcées dans les viscères consistant en ruptures vasculaires et hémorragies.

Ce mode d'inoculation permet de se rendre compte de la rapidité de pénétration du virus dans l'organisme. Colin, Rodet (1) inoculent l'extrémité de l'oreille du lapin et la résèquent un temps variable après. L'infection générale est parfois produite en cinq minutes. Nissen (2) a constaté que l'amputation pouvait empêcher l'infection même faite trois quarts d'heure après l'inoculation. Il en conclut que les bacilles introduits sous la peau sont surtout charriés par les voies lymphatiques, et il a pu en effet, après inoculation à l'extrémité d'un membre postérieur, retrouver les bacilles une heure et demie après dans les ganglions iliaques. La constatation des bacilles dans le sang est plus tardive. Franck et Lubarsch (3), chez le cobaye, ne les trouvent pas avant la dix-septième heure après l'inoculation sous-cutanée.

L'*infection par le tube digestif* est considérée aujourd'hui, comme la cause habituelle du charbon spontané des animaux. Elle a été réalisée expérimentalement par Pasteur, Chamberland et Roux (4) en nourrissant des moutons avec de la luzerne arrosée de cultures de bactéridie avec spores. Un certain nombre d'entre eux prirent le charbon avec une incubation de neuf à dix jours. La mortalité fut beaucoup plus grande, quand on mêlait aux aliments des objets piquants, tels que des chardons ou des barbes d'épi d'orge. Dans ces cas les lésions du tube digestif prédominaient au niveau de la muqueuse bucco-pharyngée et des ganglions de la région, indiquant que là s'était produite la pénétration du virus. Et Toussaint trouvait des lésions du même siège dans 11 cas sur 12 de charbon spontané ; Koch, au contraire, pense que la porte d'entrée de l'infection doit être cherchée au niveau de la muqueuse intestinale. Il fait ingérer à des moutons des pommes de terre au centre desquelles a été insérée une petite quantité de matière charbonneuse ; l'animal meurt de charbon en trente-six

(1) Colin, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877. — Rodet, Thèse de Lyon, 1881.
(2) Nissen, *Deutsche med. Woch.*, 1892.
(3) Franck et Lubarsch, *Zeitschr. für Hygiene*, 1892.
(4) Pasteur, Chamberland et Roux, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1880.

à soixante heures, si la culture renferme des spores; l'infection ne se produit pas s'il n'y a que des bacilles, ceux-ci étant détruits par le suc gastrique.

La pénétration des bacilles par la *voie pulmonaire* n'est guère observée comme infection spontanée que chez l'homme. Mais on peut artificiellement la provoquer chez les animaux. Buechner (1), par la pulvérisation de liquides tenant en suspension des spores, détermine chez le lapin une infection charbonneuse généralisée, tandis que les poumons semblent intacts à l'œil nu. La pénétration s'effectuerait surtout par les voies lymphatiques (Muskabluth) (2). Si au lieu de spores, le liquide pulvérisé renferme des bacilles, il se produit des lésions locales du poumon, ayant l'aspect d'une pneumonie séro-fibrineuse hémorragique; et les bacilles pénètrent non seulement dans les lymphatiques, mais aussi dans les capillaires sanguins. (Buechner.)

Les autres modes d'infection ne présentent qu'un intérêt purement expérimental car ils ne s'observent pas dans la maladie spontanée. Ce sont : l'inoculation *intraveineuse* qui permet, en forçant les doses du virus, de triompher de la résistance des animaux réfractaires; l'inoculation dans les *centres nerveux*, qui détermine une infection particulièrement rapide (Martinotti et Tedeschi); l'inoculation *intra-oculaire*, surtout utile dans l'étude des réactions de l'organisme; l'inoculation dans la cornée, qui provoque une kératite bactérienne pure (Eberth), mais que Straus (3) a vue suivie d'infection générale.

Il nous reste à voir un dernier mode de pénétration dans l'organisme, l'*infection fœtale*. Sur la foi des constatations négatives de Brauell (4) et de Davaine (5) on avait admis, comme une loi absolue, que la bactéridie ne passait jamais du sang de la mère dans l'organisme du fœtus; que le placenta se comportait comme un filtre parfait, ne se laissant traverser par aucun corps solide, aucun élément figuré. Aussi Chauveau (6) crut-il pouvoir attribuer l'immunité des petits nés de mères infectées, au passage de substances solubles vaccinantes, seules capables de traverser le placenta. Mais les expériences de Straus et de Chamberland (7) sont venues prouver qu'il n'en était pas ainsi, que le placenta n'était pas un filtre parfait; qu'il laissait passer les bactéridies, en petit nombre il est vrai, d'où la difficulté de constater leur présence dans l'organisme du fœtus, et qu'enfin l'immunité de celui-

(1) Buechner, *Münchn. med. Woch.*, 1887-1888.

(2) Muskabluth, *Centralbl. für Bakter.*, 1887.

(3) Straus, *Soc. de biol.*, 1892.

(4) Brauell, Weitere Mittheilungen über Milzbrand und Milzbrandblut (*Virchow's Archiv*, 1858).

(5) Davaine, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1867.

(6) Chauveau, Sur le mécanisme de l'immunité (les travaux antérieurs sont résumés dans ce mémoire) (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888).

(7) Straus et Chamberland, *Soc. de biol.*, 1882, et *C. R. de l'Acad. des sc.*, 1882.

ci devait être attribuée à une infection atténuée. Ces résultats ont depuis été confirmés par Perroncito, Koubassof. Malvoz (1) a montré de plus que ce passage des bactéridies s'effectuait par l'intermédiaire de lésions hémorragiques du placenta, surtout fréquentes justement dans les maladies où la transmission fœtale s'observe le plus souvent (choléra des poules, variole).

Birch-Hirschfeld (2) et Latis (3) admettent, outre l'influence des lésions hémorragiques du placenta, que le passage peut encore s'effectuer par diapédèse des bacilles au travers des parois vasculaires, et par le transport par les globules blancs. La transmission intra-utérine du charbon a du reste été observée dans l'espèce humaine par Sangalli, Marchand (4) et Paltauf (5).

Conditions de l'infection. — *Causes adjuvantes.* — Le parasite introduit dans l'organisme, deux conditions sont encore nécessaires pour que l'infection se produise : que le parasite soit virulent, que l'organisme soit en état de réceptivité.

La virulence est une propriété du parasite essentiellement relative, puisqu'elle dépend de l'organisme animal avec lequel on le met en rapport ; virulent pour l'un, il ne le sera pas pour un autre moins sensible. Aussi s'estime-t-elle justement par la nocivité du bacille pour telle ou telle espèce animale dont la sensibilité est connue. Nous verrons, en étudiant la vaccination, comment on peut atténuer la bactéridie, c'est-à-dire faire disparaître sa virulence ; il nous intéresse seulement pour l'instant de savoir comment celle-ci s'obtient ou se renforce. Le parasite retiré d'un organisme infecté est toujours virulent, et pour l'espèce dont il provient et pour les espèces plus sensibles. Il se renforce par passages successifs dans les organismes animaux, et surtout par passages dans des organismes de plus en plus résistants. Ainsi Pasteur renforce la bactéridie atténuée en inoculant des cobayes venant de naître, puis successivement d'autres de plus en plus âgés ; quand elle tue le cobaye adulte, elle se renforce encore dans l'organisme du lapin, puis du mouton, etc. La virulence augmente surtout par passage dans les organismes réfractaires. Ce fait, nié par Flügge, Œmler, Kitt, Frank, Lubarsh, Petruschky, a été définitivement établi par les observations de Metchnikoff, Nuttall, Perroncito, Roux, Malm, Tsilinsky. Enfin Chauveau (6) a montré que cette restitution des propriétés pathogènes pouvait également être obtenue en dehors de l'organisme par culture quasi anaérobie dans du bouillon additionné de sang frais.

Une condition adjuvante, dépendant également du parasite, con-

(1) Malvoz, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888.
(2) Birch-Hirschfeld, *Ziegler's Beitrage zur path. Anat.*, IX.
(3) Latis, *Ziegler's Beitrage*, X.
(4) Marchand, *Virchow's Archiv*, 1887.
(5) Paltauf, *Wien. med. Woch.*, 1888.
(6) Chauveau, *Arch. de méd. expérim.*, 1889.

siste dans la dose de virus introduite dans l'organisme. Déjà Davaine (1) avait remarqué que l'infection était plus ou moins rapide selon la quantité inoculée. Mais c'est surtout Chauveau (2) qui a bien mis en évidence l'importance de ce facteur; ainsi quand la matière inoculée renferme plus de 1000 bactéridies les moutons succombent tous, avec 600 il en meurt 1 sur 2, avec 50 et 100 ils résistent et sont vaccinés ; et même chez les moutons algériens, naturellement réfractaires, il a pu, en forçant les doses, déterminer l'infection. Cette importance des doses varie du reste selon les espèces, et Watson Cheyne admet qu'il suffit d'un seul bacille pour tuer le cobaye.

La réceptivité de l'organisme, c'est-à-dire la faculté de se laisser impressionner par le microbe est variable, comme nous l'avons vu selon les espèces animales ; dans une même espèce selon les races (immunité des moutons algériens, Chauveau) ; dans une même race selon l'âge (sensibilité des jeunes, Pasteur, Toussaint, Straus) ; enfin, chez l'individu, elle peut être produite par divers procédés qui tous agissent plus ou moins directement en modifiant la nutrition générale, l'ensemble des fonctions de l'organisme, en abaissant son degré de résistance vitale. C'est ainsi qu'agissent : le changement de la température normale de l'animal ; refroidissement de la poule (Pasteur) ; échauffement des grenouilles (Gibier) ; le surmenage des rats (Charrin et Roger) ; la saignée (Serafini, Arloing, Rodet) ; le jeûne prolongé chez les pigeons et les poules (Canalis et Morpurgo) (3) ; les lésions ou extirpations d'organes importants ; ablation de la rate (Bardach) (4), ligature de l'artère rénale, néphrectomie (Pernice et Pollaci) (5), l'extirpation du pancréas (Canalis et Morpurgo) ; les lésions nerveuses et surtout la section des nerfs sensitifs (Fraenkel) (6) enfin un grand nombre de substances toxiques : le curare, l'alcool, le chloral (Platania), le chloroforme (Klein et Conwell), l'antipyrine (Wagner), la phloridzine (Leo), la phénylhydrasine (Mya et Sanarelli), les produits de combustion de la paille (Charrin et Roger), etc.

L'intérêt de ces faits consiste en ce qu'ils permettent de s'expliquer par analogie l'évolution variable de l'infection humaine et la résistance inégale des divers individus à une même cause morbide, dans l'espèce la bactéridie.

Mécanisme de l'infection. — Rôle de la bactéridie dans le charbon. — La bactéridie introduite dans les tissus se multiplie sur place par scission, provoque l'exsudation d'un œdème qui lui sert de milieu de culture, puis se propage, d'ordinaire par les voies lymphatiques, envahit le sang et se généralise dans tout l'organisme,

(1) Davaine, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1868.
(2) Chauveau, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1880-1881.
(3) Canalis et Morpurgo, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890.
(4) Bardach, *Ibid.*, 1889-1891.
(5) Pernice et Pollaci, *Riforma medica*, 1893.
(6) Fraenkel, *Arch. de méd. expérim.*, t. IV.

qui succombe. Pour expliquer cette action nocive, Pasteur, Bollinger admettaient que le microbe essentiellement aérobie s'empare de tout l'oxygène des globules et tue par asphyxie, par anoxhémie. Mais l'asphyxie n'est pas un phénomène constant dans le charbon, et la mort peut survenir alors que le nombre des bacilles contenus dans le sang est minime, tout à fait insuffisant pour priver les globules de leur oxygène. Du reste, Nencki a constaté que les oxydations physiologiques ne sont pas sensiblement modifiées dans le charbon.

Toussaint invoquait une action mécanique, les bactéridies accumulées dans le sang obstruent les capillaires et entravent la nutrition des organes ; cette opinion est contredite par les mêmes arguments que la précédente, et de plus l'examen des tissus ne montre pas ces obstructions vasculaires.

Aussi cherche-t-on maintenant l'explication du rôle nocif de la bactéridie dans les produits de sécrétion qu'elle élabore au sein des tissus, et Pasteur attribuait déjà l'état agglutinatif des globules du sang à l'action d'une diastase. Ces produits de sécrétion et d'élaboration du bacille charbonneux sont encore assez mal connus aujourd'hui, les uns sont utiles à l'organisme, et jouent leur rôle dans la vaccination; nous nous en occuperons plus tard : les autres, au contraire, favorisent l'infection, et cela de deux manières (Bouchard). Il y en a qui agissent indirectement, en facilitant le développement du microbe, tels les ferments analogues à la pepsine et à la tripsine, obtenus par Sydney Martin (1) dans l'analyse chimique de la pustule maligne, telle aussi la diastase protéolytique retirée des cultures du bacille charbonneux par Hankin et Wesbrook (2). Ces substances, qui sont capables de digérer les albuminoïdes des tissus, agissent probablement en fournissant au parasite des aliments assimilables, mais en outre, et comme l'ont observé *in vitro* les mêmes auteurs, elles forment aux dépens des matériaux albuminoïdes, des albumoses toxiques pour les animaux. C'est là le deuxième mode d'action nocive, l'intoxication favorise l'infection et la complète. Il se produit des substances encore mal définies, mais dont les propriétés nuisibles sont indéniables. Hoffa a retiré des cultures sur viande hachée un alcaloïde. Sydney Martin trouve dans la pustule maligne une base organique, et des albumoses (anthrax-albumoses) dans le sang et la rate de moutons infectés ; Brieger et Fraenkel (3) des toxalbumines dans les cadavres d'animaux morts du charbon; Klemperer (4) des protéines analogues à la tuberculine; Martinotti et Tedeschi (5) retirent des centres nerveux des animaux infectés une substance analogue à la

(1) Sydney Martin, *Brit. med. Journ.*, 1892.

(2) Hankin et Wesbrook, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892.

(3) Brieger et Fraenkel, Untersuchungen über Bacteriengifte (*Berl. klin. Woch.*, 1890).

(4) Klemperer, *Zeitschr. für klin. Med.*, XX.

(5) Martinotti et Tedeschi, *Centralbl. für Bakter.*, X.

neurine, etc. Ces produits injectés aux animaux déterminent des phénomènes d'intoxication qui rappellent les symptômes du charbon inoculé ; ou bien, agissant par un mécanisme indirect, et sans être toxiques par eux-mêmes, permettent le développement, dans un organisme réfractaire, de microbes qui sans cela seraient inoffensifs pour lui.

Ces produits de la vie des bacilles peuvent en outre être invoqués pour expliquer certains des symptômes de l'infection, les inflammations locales, les nécroses de tissus et surtout la fièvre.

Pourtant, d'après Gamaléia (1), la fièvre serait indépendante de l'activité vitale des microbes, car elle peut être causée par des bactéries mortes injectées dans le sang ; indépendante aussi de leurs produits de sécrétion, car l'augmentation de la virulence du parasite diminue plutôt son intensité. Pour lui c'est un mode réactionnel de l'organisme, dû à la destruction des bactéridies par les cellules, et cette action se produisant surtout dans la rate, il a pu retirer des substances pyrétogènes de la rate de lapins charbonneux.

Réaction de l'organisme. — Jusqu'ici nous avons considéré la bactéridie agissant dans l'infection exactement comme dans les cultures en milieu inerte, sans tenir compte des réactions des tissus vivants. Celles-ci pourtant ne font jamais défaut, suffisantes ou insuffisantes, elles jouent le rôle capital dans l'évolution de la maladie ; elles peuvent même être assez efficaces pour prévenir l'infection en empêchant le parasite de vivre et de multiplier dans l'organisme.

La défense de l'organisme contre les microbes paraît s'effectuer par deux procédés capitaux, qui résument tous les autres : l'activité vitale des éléments cellulaires ; l'action physico-chimique des tissus et des humeurs. En langage physiologique cela s'appelle la *phagocytose*, et l'*état bactéricide des humeurs* ; et bien qu'il s'agisse là de processus généraux s'appliquant à toute infection, c'est plus particulièrement par l'étude du charbon que la démonstration en a été fournie.

Les microbes introduits dans l'organisme sont attaqués, englobés et détruits par les cellules, principalement par les cellules mobiles, migratrices, les leucocytes, et aussi par les cellules fixes des tissus, cellules conjonctives, cellules endothéliales vasculaires et séreuses. Telle est la *phagocytose* de Metchnikoff (2). Nulle dans les infections suraiguës, à peine ébauchée dans les infections graves et mortelles, elle est à son maximum chez les animaux réfractaires et suffit alors

(1) Gamaléia, La vaccination charbonneuse (*Ann. de l'Inst. Pasteur,* 888).

(2) E. Metchnikoff, Relations des phagocytes et du bacille charbonneux (*Archiv für path. Anat.*, XCVII). — Sur la manière d'être des bactéridies charbonneuses dans l'organisme (*Virchow's Archiv*, 1888). — Et nombreux mémoires et articles de critique dans les *Annales de l'Institut Pasteur* depuis l'origine.

à prévenir l'infection. C'est dans ce dernier cas que l'étude en est la plus importante, et c'est sur ce point surtout qu'ont porté les efforts de Metchnikoff et de ses élèves. Les résultats de leurs observations se résument en ces propositions essentielles : les bactéridies sont englobées et détruites par les phagocytes ; elles sont englobées vivantes et même virulentes. Des expériences d'une délicatesse extrême amenant l'isolement d'une bactéridie déjà saisie par un leucocyte et permettant de la cultiver dans du bouillon, puis d'infecter un animal avec cette culture en fournissent la démonstration (1). Il y a corrélation étroite entre la résistance de l'organisme et la phagocytose ; les causes qui entravent la première, diminuent ou suppriment la seconde. Ainsi la phagocytose ne se produit pas chez la grenouille échauffée (Metchnikoff), elle est suspendue par la réfrigération chez la poule (Wagner) et de même par l'action de l'antipyrine et du choral, etc. Au contraire elle se produit facilement et complètement chez les animaux vaccinés (2), et les microbes des vaccins sont rapidement attaqués et détruits. Enfin si l'on préserve les microbes de l'action des leucocytes ils se développent et demeurent virulents dans le corps des animaux réfractaires (inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, introduction sous la peau de sachets de parchemin végétal, de moelle de roseau, renfermant les parasites et qui laissent transsuder le sérum, sans livrer passage aux leucocytes).

L'action phagocytaire se fait dans tous les tissus, le tissu conjonctif, les séreuses, les poumons (3), mais certains organes en sont le siège de prédilection, ce sont le foie et surtout la rate ; aussi est-ce à l'insuffisance de réaction phagocytaire que Bardach attribue la sensibilité à l'infection charbonneuse des chiens dératés. Elle se fait aussi dans le sang ; les expériences de Werigo (4) montrent avec quelle rapidité les bactéridies injectées dans les vaisseaux sont saisies par les leucocytes et transportées dans les parenchymes du foie, de la rate, où la phagocytose se complète par l'entrée en jeu des cellules endothéliales vasculaires, qui finissent par retenir le plus grand nombre des parasites ainsi que l'avait déjà vu Wyssokowitch. Ces faits expliquent la disparition temporaire des leucocytes du sang circulant, immédiatement après l'injonction microbienne et la leucocytose secondaire qui se produit quand l'animal survit. Everard, Demoore et Massart (5) pensent même que le sang des vaccinés demeure plus riche en leucocytes.

La théorie de Metchnikoff est venue compléter la conception déjà

(1) Le charbon des pigeons (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890).

(2) Mme Metchnikoff, Contrib. à l'étude de la vaccination charbonneuse (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891).

(3) Tchistovitch, La phagocytose dans les poumons (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889).

(4) Werigo, Les globules blancs protecteurs du sang (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892).

(5) A. Everard, J. Demoore, J. Massart, Sur les modific. des leucocytes dans l'infection et dans l'immunisation (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892).

ancienne de la diapédèse de Cohnheim, trop connue pour qu'il nous paraisse nécessaire d'insister ici sur la corrélation exacte qu'elle présente avec les phénomènes de la phagocytose. Seulement, tandis que Metchnikoff identifie complètement la diapédèse avec la réaction phagocytaire, Bouchard pense, en s'appuyant sur les expériences de Charrin et Gley, que la diapédèse est réglée par le système nerveux impressionné par les produits microbiens. Si le centre vaso-dilatateur est excité, la diapédèse se produit et la phagocytose est possible, s'il est inhibé ou paralysé il n'y a pas de diapédèse et la phagocytose est entravée.

La théorie phagocytaire s'est trouvée complétée et expliquée par la connaissance des propriétés particulières des leucocytes qu'on qualifie de chimiotactiques. Les leucocytes sont sensibles aux produits microbiens (1), ils sont attirés ou repoussés par eux, et cette attraction ou cette répulsion correspondent exactement à l'état d'immunité ou de réceptivité que possède l'animal en expérience vis-à-vis du microbe inoculé. Chez un animal réfractaire, les leucocytes sont attirés par les bactéridies, même virulentes ; chez un animal sensible, l'attraction, à peu près nulle avec le virus fort, est très prononcée pour les microbes du vaccin (Massart) (2). Toutes les causes qui provoquent ou influencent la réceptivité s'expliqueraient en dernière analyse par un affaiblissement du pouvoir chimiotaxique des leucocytes, empêchant la phagocytose (Massart et Bordet) (3).

Il s'en faut pourtant que l'accord soit unanime sur le rôle et l'efficacité de la phagocytose, les uns la niant, les autres ne la croyant possible que contre des microbes déjà morts (Buechner). Ainsi pour la pustule maligne de l'homme, lésion locale, et partant favorable à l'étude de la résistance de l'organisme, Ziegler trouve que les bacilles sont presque toujours en dehors des cellules ; Koch remarque que les bactéridies se détruisent et disparaissent dans le tissu nécrosé, privé de cellules vivantes, tandis que dans les couches périphériques où abondent les leucocytes, les bacilles ne sont pas altérés ; et Baumgarten (4), le plus ardent adversaire de la théorie des phagocytes, conclut que la pustule maligne est le meilleur exemple à opposer à ses partisans. Mêmes contestations au point de vue expérimental ; Czaplewski chez le pigeon, Holmfeld, Lewin chez le rat et le cobaye, Fischel chez la grenouille et le crapaud, Netschajeff (5)

(1) Gabritchewsky, Propriétés chimiotactiques des leucocytes (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890).

(2) Massart, Chimiotaxisme des leucoc. et immunité (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891).

(3) Massart et Bordet, Chimiotaxisme des leucocytes et infection microbienne (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891).

(4) Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie, 1887.

(5) Czaplewski, *Zeitschr. für Hygiene*, 1893. — Von Christmas, Dirckinck, Holmfeld, *Fortschr. der Med.*, 1887. — Lewin, *Hyg. Rundschau*, 1892. — Fischel, *Fortschr. der Med.*, 1891. — Netschajeff, *Archiv für path. Anat.*, CXXV.

chez le chien, observent que les bacilles inoculés dégénèrent et se détruisent en dehors des cellules : pour ces auteurs, la mort des bactéries doit être attribuée non aux phagocytes mais aux propriétés nocives des humeurs.

Ces propriétés du sang et des humeurs sont englobées sous la désignation d'*état bactéricide*, impliquant non seulement la destruction des parasites, mais aussi toute entrave à leur développement, ou atténuation de leur virulence. Dès 1884 Grohmann avait constaté que la bactéridie s'atténue dans le sang. Fodor (1), Nuttall (2) ont montré que les bacilles sont détruits rapidement dans le sang et les sérosités (en une heure du sang de lapin a détruit 15000 bacilles introduits). Cette action observée avec du sang retiré des vaisseaux est éphémère, elle cesse 4 heures après la prise du sang, et le milieu devient alors favorable à la culture. Cette propriété appartient au sérum seul, privé de cellules (Buechner) (3), le chauffage à 55°, la dialyse la font disparaître.

En général il ne semble pas y avoir de rapport entre les propriétés bactéricides du sérum et la résistance à l'infection de l'animal dont il provient. Le sang du lapin, doué d'une grande sensibilité au charbon est pour la bactéridie un milieu nocif (Fodor, Nuttall, Charrin et Roger) (4), le sang de chien (Behring et Nissen) (5) animal réfractaire, celui du pigeon (Pane) (6) ne sont pas bactéricides ou beaucoup moins. Cependant Metchnikoff a trouvé que la bactéridie s'atténuait dans le sang des moutons vaccinés, Ogata et Jasuhara (7) ont également vu le charbon perdre sa virulence dans le sang des animaux réfractaires, grenouille, chien, rat blanc et devenir incapable de tuer la souris.

Cette action s'exerce-t-elle aussi dans l'organisme? En opposition avec les expériences précédemment rapportées de Metchnikoff et de ses élèves, nous voyons Lubarsch (8), Sanarelli (9) admettre que le passage par l'organisme de la grenouille atténue la bactéridie ; Petruchky chez la grenouille, Peckelharing (10) chez le lapin observent que les bacilles insérés sous la peau et renfermés dans des sachets de parchemin végétal dégénèrent sans intervention possible des leucocytes. Gamaléia (11), chez les animaux vaccinés, trouve que l'humeur aqueuse devient pour un temps impropre à la culture du bacille charbonneux; et chez un animal rendu absolument réfractaire par des vaccina-

(1) Fodor, *Deutsche med. Woch.*, 1887.
(2) Nuttall, *Zeitschr. für Hygiene*, IV.
(3) Buechner, *Centralbl. für Bakter.*, 1889.
(4) Charrin et Roger, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1889.
(5) Behring et Nissen, *Centralbl. für klin. Med.*, 1888.
(6) Pane, *Rivista clinica*, 1891.
(7) Ogata et Jasuhara, *Centralbl. für Bakter*, 1891.
(8) Lubarsch, *Fortschr. der Med.*, 1888.
(9) Sanarelli, *Centralbl. für Bakter.*, IX.
(10) Peckelharing, *Ziegler's Beitrage*, 1890.
(11) Gamaléia, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888.

tions réitérées il a vu les bacilles injectés disparaître des tissus sans aucune réaction cellulaire. Enfin le pus est également bactéricide chez les vaccinés (Holmfeld) et Eichel (1) a constaté la même propriété dans du pus de chien privé de germes.

A quoi tiennent ces propriétés des humeurs? Behring (2) chez le rat invoque l'alcalinité du sang et il produit en effet la réceptivité chez cet animal par des injections d'acide oxalique. Plus généralement l'action est attribuée à des matières protéiques analogues aux diastases et aux albuminoïdes du sérum ; celles-ci même, d'après de Christmas, isolées et redissoutes, se montrent plus actives que le sérum complet. Enfin Ogata a cru avoir isolé une substance antibactérienne du sang.

Malgré ces actions destructives exercées par l'organisme sur les microbes, ceux-ci ne disparaissent pas toujours aussi rapidement des tissus. Les spores surtout persistent. Trapeznikoff (3) a vu que si elles sont rapidement englobées par les leucocytes, ceux-ci ne font le plus souvent qu'empêcher leur développement sans les détruire. Nous-même, nous avons chez un rat, deux mois après une injection sous-cutanée d'une culture riche en spores et restée sans effet, constaté la persistance de ces spores au point inoculé et vérifié leur vitalité. Physalix (4) a retrouvé des bactéridies soixante-douze jours après l'injection de charbon très atténué ; elles persistaient seulement dans les ganglions lymphatiques. D'après lui, le séjour prolongé des bacilles dans les ganglions exercerait sur eux une influence atténuatrice, et les microbes ainsi modifiés amèneraient chez les animaux une affection charbonneuse à évolution chronique.

On range habituellement dans les procédés qu'emploie l'organisme pour se défaire des microbes l'élimination de ces parasites par les surfaces muqueuses et les sécrétions; on a en effet rencontré les bactéridies dans l'urine, dans la bile, ce qui est rare, dans le lait (Chamberland et Moussous) (5) dans les sueurs (Brunner) (6) et surtout dans les matières intestinales (Serafini) (7); mais ce passage des microbes s'effectue surtout dans les infections intenses et ne présente jamais les caractères d'une élimination critique.

VACCINATION CHARBONNEUSE. — Ainsi l'organisme est en état non seulement de résister à l'infection, mais même de la prévenir. Cette résistance spontanée des animaux réfractaires, la vaccination la provoque et la crée chez les animaux sensibles.

(1) Eichel, *Archiv für path. Anat.*, CXXI.
(2) Behring, *Centralbl. für klin. Med.*, 1888.
(3) Trapeznikoff, Du sort des spores dans l'organisme (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891).
(4) Physalix, *Arch. de méd. expérim.*, 1891.
(5) Chamberland et Moussous, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1883.
(6) Brunner, *Berlin. klin. Woch.*, 1891.
(7) Serafini, *Archiv für Hygiene*, XI.

Pasteur, après avoir établi que le charbon ne récidive pas, que les inoculations qui ne tuent pas sont vaccinantes (1), chercha à obtenir une race de bactéridies modifiées, capables de conférer l'immunité aux animaux en provoquant chez eux une maladie atténuée. Il connaissait déjà le vaccin du choléra des poules, et l'avait obtenu par l'action prolongée sur la culture des microbes de l'oxygène atmosphérique. Avec le charbon, la présence de spores, si résistantes, eût rendu impossible l'application du même procédé, si Pasteur (2) n'eût tourné la difficulté en faisant la culture à 42°, température à laquelle les spores ne se forment plus.

L'atténuation se produit graduellement dans les cultures ainsi traitées, elle va jusqu'à la perte complète de la virulence, et selon le temps d'exposition on obtient à volonté des virus à tous degrés d'activité. De plus la bactéridie atténuée conserve ses propriétés, quand on la cultive dans les conditions ordinaires et les spores qu'elle forme alors produisent des bacilles également atténués. En d'autres termes, il y a création de races nouvelles à atténuation fixe. Pour la pratique des vaccinations (3) on emploie deux vaccins ainsi préparés, l'un très faible, ne tuant plus le cobaye, est obtenu pour un séjour à l'étuve à 42° pendant quinze à vingt jours, l'autre plus fort, après dix à douze jours dans les mêmes conditions, tue le cobaye et rend malade le lapin adulte, sans le tuer. Ils sont inoculés aux animaux à douze ou quinze jours d'intervalle et provoquent des phénomènes réactionnels peu intenses qui suffisent à assurer l'immunité contre l'inoculation du virus le plus actif.

Nous n'insisterons pas sur les résultats pratiques de la vaccination (4), non plus que sur les attaques dont elle a été l'objet de la part de Koch et de ses élèves. Aujourd'hui son efficacité est universellement reconnue.

Il existe plusieurs autres procédés pour donner l'immunité aux animaux. Les uns, comme celui de Pasteur, consistent en l'inoculation de bactéridies atténuées, et diffèrent seulement par la manière d'obtenir cette atténuation. En général tous les agents nocifs à la vie du microbe sont des facteurs d'atténuation. Nous citerons seulement les procédés de Chauveau, basés l'un sur l'emploi de la chaleur (5), l'autre obtenu par l'action de l'oxygène comprimé et permettant également

(1) Pasteur et Chamberland, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1880.

(2) Pasteur, Chamberland et Roux, *Ibid.*, 1881.

(3) Chamberland, Le charbon et la vaccination charbonneuse. Paris, 1883.

(4) C. Chamberland, Résultats pratiques des vaccinations contre le charbon, etc. (*Ann. de l'Inst. Pasteur,* mars 1894). Depuis 1882 jusqu'au 1er janvier 1894, Chamberland a obtenu des renseignements précis sur les vaccinations pratiquées chez 1 788 677 moutons et 200 962 bœufs. La perte totale sur les moutons (succombant après la vaccination ou dans le courant de l'année) a été en moyenne de 0,94 p. 100, sur les bœufs de 0,34 p. 100. Tandis qu'avant l'emploi de la vaccination les pertes annuelles étaient évaluées à 10 p. 100 sur les moutons et 5 p. 100 sur les bovidés.

(5) Chauveau, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1882.

la création de races distinctes à virulence fixe (1) ; de Roux et Chamberland (2) qui atténuent la bactéridie par les antiseptiques ajoutés à faible dose au milieu de culture (acide phénique 1/800, bichromate de potasse 1/1200) ; d'Arloing, utilisant l'action de la lumière (3).

La vaccination peut être également déterminée, non plus par le microbe vivant, mais par ses produits de sécrétion. A côté des substances toxiques, il en est de vaccinantes (Bouchard) et c'est vraisemblement par l'élaboration de ces substances dans le corps des animaux inoculés, que les microbes effectuent la vaccination. Si au point de vue pratique ce mode de vaccination est moins puissant et surtout moins durable, il présente en revanche un très grand intérêt scientifique. Toussaint (4) avant Pasteur, avait chercher à vacciner les animaux contre le charbon. Il chauffait du sang charbonneux à 55° et, croyant tuer ainsi toutes les bactéridies, il pensait vacciner seulement avec les substances solubles élaborées par les microbes ; en réalité, tous les microbes n'était pas tués, mais seulement atténués et imparfaitement. Mais l'idée théorique était juste et avec des procédés plus perfectionnés, Chamberland et Roux (5) sont arrivés à conférer l'immunité au mouton, au lapin, avec du sang charbonneux, ou de la pulpe de rate charbonneuse, absolument privés de germes vivants. On a même cherché à isoler cette substance vaccinante, soit des organes charbonneux (de Christmas), soit des cultures (Hankin et Wesbrook). Roux pense qu'il s'agit de matières protéiques analogues aux diastases.

Des tentatives ont été faites pour vacciner non plus avec des produits charbonneux, mais avec le sang des animaux réfractaires. Ogata et Jasuhara (6) auraient conféré l'immunité aux souris et aux cobayes, par l'injection de sérum ou du sang de chien de grenouille, de rat. Mais Enderlen (7), Petermann (8), Roudenko (9) n'ont observé que des résultats négatifs, et Metchnikoff et Roux (10) concluent de leurs expériences que l'action préventive, quand elle existe, est due à l'atténuation de la bactéridie par le sérum injecté en même temps qu'elle et non pas à une véritable immunisation de l'organisme. Gabritchewsky (11), Serafini et Erriquez (12) n'ont pu non plus déterminer l'immunité par les injections de sang d'animaux réfractaires.

Enfin les produits élaborés par d'autres microbes peuvent entraver

(1) Chauveau, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1884.
(2) Roux et Chamberland, *Ibid.*, 1883.
(3) Arloing, *Arch. de physiol.*, 1886.
(4) Toussaint, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1880.
(5) Chamberland et Roux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888.
(6) Ogata et Jasuhara, *Centralbl. für Bakter.*, 1891.
(7) Enderlen, *Münchn. med. Woch.*, 1891.
(8) Petermann, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891.
(9) Roudenko, *Ibid.*
(10) Metchnikoff et Roux, *Ibid.*
(11) Gabritchewsky, *Centralbl. für Bakter.*, X.
(12) Serafini et Erriquez, *Ann. d. Inst. d'ig. sper. d. R. U. di Roma*, 1892.

le développement dans l'organisme du bacille du charbon. Pasteur avait remarqué l'immunité pour le charbon des animaux vaccinés contre le choléra des poules; Hueppe et Wood (1) ont isolé dans la terre un saprophyte morphologiquement fort semblable à la bactéridie, non pathogène, et qui, inoculé à la souris, la vaccine contre le charbon. Pavone aurait obtenu des résultats semblables avec le bacille typhique.

D'autres microbes agissent, non plus préventivement, mais comme antagonistes de la bactéridie déjà inoculée. Tels sont le bacille pyocyanique (Bouchard) (2) ; le streptocoque de l'érysipèle (Emmerich) (3), le pneumo-bacille de Friedlaender (Paulowsky) (4) ou leurs produits solubles : cultures stérilisées de pneumo-bacille (Buechner) (5), toxines de la utréfaction (Kostjurine et Krainsky) (6).

Ainsi est déterminée l'immunité acquise, qui selon les théories adoptées consiste : en l'état bactéricide des humeurs permettant la phagocytose par l'atténuation immédiate des parasites inoculés (Bouchard) (7) ; en l'accoutumance des phagocytes aux produits microbiens (Metchnikoff, Roux) (8).

ÉTIOLOGIE. — Le charbon de l'homme dérive à peu près constamment du *charbon spontané des animaux*. Celui-ci sévit habituellement sur les animaux d'élevage, moutons, chèvres, chevaux et bœufs, il se rencontre aussi chez des espèces sauvages, telles que les daims, les cerfs, les chevreuils, et aussi les ours.

La maladie est répandue dans tous les pays du monde et présente en certaines régions de véritables foyers enzootiques. Ce sont en France, la Beauce, la Brie, la Champagne, le Languedoc, l'Auvergne, les Charentes. En Allemagne, la Bavière, la Saxe, la Prusse Orientale. En Autriche-Hongrie, les plaines du Danube. Elle se rencontre également en Italie, dans les Balkans, et surtout en Russie où de redoutables épidémies ont été observées (notamment la peste de Sibérie qui de 1864 à 1866 tua outre les animaux, des milliers d'hommes; et l'épidémie du gouvernement de Novogorod, où périrent 528 hommes), aux Indes, en Asie Centrale, en Amérique, principalement dans l'Amérique du Sud, et même en Australie (*Cumberland disease*) où elle fut importée en 1847 (9).

(1) Hueppe et Wood, *Berlin. klin. Woch.*, 1889.
(2) Bouchard, *Comptes rendus*, 1889.
(3) Emmerich, *Archiv für Hygiene*, 1887.
(4) Paulowsky, *Virchow's Archiv*, 1887.
(5) Buechner, *Münchn. med. Woch.*, 1890.
(6) Kostjurine et Krainsky, *Centralbl. für Bakter.*, X.
(7) Bouchard, Communic. au X[e] congrès international. — *In* Les microbes pathogènes. Paris, 1892.
(8) Roux, Congrès d'hygiène et de démographie de Londres (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891).
(9) Bruce et Loir, Maladies du bétail en Australie (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891).

Avant la découverte de la bactéridie, on cherchait la cause du mal dans la constitution physique et météorologique des régions atteintes ; incriminant les contrées marécageuses, les années humides et chaudes. Mais la maladie sévissait aussi sur un plateau calcaire, comme la Beauce, ou même dans les montagnes, comme en Auvergne. On invoquait aussi l'influence d'une alimentation trop riche, amenant la pléthore chez les animaux (Delafond), ou au contraire l'usage de fourrages avariés, recouverts de moisissures.

Toutes ces causes passent aujourd'hui au second plan et le problème se résume à savoir : comment se fait le contage, et comment le virus se conserve-t-il dans les régions infectées. La contamination, comme nous l'avons vu, s'effectue presque toujours par l'appareil digestif (Pasteur, Koch) et l'on doit considérer comme exceptionnelle la transmission par les mouches, inoculant le tégument externe, comme l'avaient admis Raimbert et Davaine (1).

Mais d'où viennent les spores répandues à la surface du sol et qui, se mêlant à la nourriture des animaux, sont cause de leur infection ? On conçoit facilement l'influence nocive des matières répandues çà et là par les bêtes malades, urines, excréments (Kitt) (2), du sang des bêtes dépecées, souillant les objets, les étables, les cours de ferme, les mares et les eaux stagnantes, et répandus au loin dans les champs avec les fumiers. Mais ces produits incessamment exposés à l'action de l'air et de la lumière ne doivent pas, pour la plupart, conserver longtemps leurs propriétés virulentes. Aussi ce sont surtout, comme l'ont montré les expériences de Pasteur, les cadavres enfouis qui constituent des foyers permanents d'infection, et cela pendant des mois et des années. Dans les fosses, la terre qui entoure les cadavres d'animaux morts charbonneux renferme des spores de bactéridies. La terre de la surface des fosses en renferme également. Ces spores sont ramenées des profondeurs du sol à la surface par les vers de terre. Tous les insectes qui vivent dans la terre et qui reviennent de temps en temps à la surface, les labours un peu profonds, les défoncements du sol, etc., sont autant de causes qui ajoutent leur action à celle des vers de terre (3). Ainsi s'explique l'influence malfaisante de certaines localités, de certains champs ou enclos *maudits* si redoutés des éleveurs.

Koch a contesté quelques-uns de ces faits. Pour lui les spores ne pourraient se former dans les cadavres enfouis et non ouverts, en raison de la température trop basse du sol. Mais, outre que déjà avant l'enfouissement, des spores ont pu se former à la surface du

(1) Davaine, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1869.

(2) Kitt, *Deutsche med. Woch.*, 1885.

(3) Pasteur, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1880-81. Les communications de Pasteur et ses collaborateurs sont réunies dans : Chamberland, *le Charbon et la Vaccination*, etc. Paris, 1883.

cadavre, dans le sang et la sanie qui s'écoulent par les orifices naturels, la température du sol est pendant un certain temps, en été, suffisante pour la formation des spores, et de plus, les phénomènes de la putréfaction doivent certainement l'élever plus qu'au degré nécessaire. Le même auteur discute également le rôle des vers de terre, tout en reconnaissant sa possibilité. Ce rôle des vers de terre a pourtant été confirmé depuis, par les observations de Bollinger, et l'on a reconnu que d'autres animaux inférieurs étaient également capables de transporter à distance les parasites, notamment les limaces et les escargots (Karlinski) (1). Enfin Koch admet que les fosses ne sont souillées qu'à la surface au moment de l'enfouissement. Il insiste surtout sur la possibilité, pour la bactéridie, de vivre à l'état de saprophyte à la surface de la terre ; l'humidité du sol, les pluies, les inondations, seraient des conditions favorables à son développement ; elle végéterait parfaitement dans les mares, les eaux stagnantes qui constituent de véritables infusions végétales et qui dans les régions calcaires peuvent présenter une réaction alcaline favorable à la culture du microbe. De fait et indépendamment des expériences de laboratoire que nous avons précédemment rapportées, il existe quelques faits où l'existence de la bactéridie a été constatée dans ces conditions ; ainsi une observation de Diatropoff (2) montre la bactéridie se conservant dans la vase au fond d'un puits et occasionnant une épidémie charbonneuse chez les moutons qui s'y désaltéraient. Mais si la vie saprophytique de la bactéridie est possible, il s'en faut qu'elle soit bien connue ; on ne saurait en tous cas, malgré de grandes analogies morphologiques, l'identifier avec les saprophytes vulgaires, sans action pathogène sur les animaux, trouvés dans la terre par Hüppe et Wood, dans les légumes frais par Fasio (3) ; et encore moins avec un microbe extrêmement répandu, le *Bacillus subtilis*, ainsi que Buechner (4) a cru pouvoir le faire.

L'homme s'infecte avec les produits venant directement ou indirectement des animaux charbonneux. Le plus souvent la contamination se fait par une inoculation externe, cutanée, c'est la cause de *la pustule maligne*. Elle est surtout fréquente dans les régions où le charbon sévit habituellement sur les animaux, et chez les gens exposés par leur profession au contact des bêtes malades ; chez les bergers, les bouchers, les vétérinaires, les maréchaux ferrants, les équarisseurs, etc. ; soit que le sang ou les autres matières virulentes soient déposés sur des écorchures, des plaies accidentelles, soit que la blessure soit faite par des objets souillés (échardes de bois, pierres cou-

(1) Karlinski, *Centralbl. für Bakter.*, 1889.
(2) Diatropoff, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893.
(3) Fasio, *Riforma medica*, 1889.
(4) Buechner, Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandcontagium aus den Heupilzen. In *Nœgeli's Untersuchungen über niederen Pilze*. München, 1882.

pantes, instruments, etc.). Dans ces cas d'inoculation par des matières fraîches l'agent de la contamination est le plus souvent le bacille sans spores.

En dehors des régions charbonneuses, la résistance des spores, si grande, à tous les agents de destruction fait que toutes les matières venant des bêtes charbonneuses conservent indéfiniment leur virulence. Ce sont principalement les parties utilisées par l'industrie qui transmettent ainsi le contage. Les peaux d'abord, d'où la fréquence de la maladie chez les tanneurs, les mégissiers ; à Paris, la pustule maligne s'observe surtout à l'hôpital de la Pitié, situé à proximité des tanneries de la Bièvre. Les peaux desséchées, macérées dans l'eau, dans l'eau de chaux, tannées, etc., restent virulentes (1) ; et l'on signale également la pustule maligne chez les porteurs de la halle aux cuirs (pustules de la nuque, Broca) (2), chez les selliers, les cordonniers, les pelletiers, les gantiers, les fabricants de colle forte. W. Koch (de Dorpat) a vu, dans l'armée russe, les parements d'uniforme, en peau de mouton, occasionner la pustule maligne.

Les produits épidermiques, les crins, les poils, la laine, peuvent être virulents ; déjà, au siècle dernier, Fournier décrivait la pustule chez les matelassiers et cardeurs de laine de Montpellier. Les fabriques de crin (3), de pinceaux, les ateliers de brosserie sont aussi des foyers d'infection ; ainsi récemment, à Marcq-en-Barœul (Nord), un petit atelier de brosserie a, dans l'espace de cinq mois, fourni sept cas de charbon parmi ses ouvriers, cinq pustules malignes de la face et deux faits de charbon gastro-intestinal (4). Girode (5) a vu une pustule maligne du front produite par une brosse à cheveux, etc. Mêmes dangers pour les ouvriers qui travaillent les cornes, aplatisseurs de cornes (Lucas Championnière, Straus), scieurs de cornes (Reynier et Gellé).

Les piqûres de mouches ou d'autres insectes sont souvent incriminées par les malades, et les sensations de prurit, de cuisson du début de la pustule ressemblent en effet assez bien aux symptômes qu'elles déterminent. En réalité elles ne paraissent que fort rarement en cause, bien que les expériences de Davaine aient mis hors de doute la possibilité de ce mode d'infection. Mégnin (6) a de plus précisé quelles mouches sont particulièrement dangereuses.

(1) Proust (*Bull. de l'Acad. de méd.*, janvier 1894) a rapporté une observation de pustule maligne contractée par un ouvrier en maniant des peaux de chèvre, importées de la Chine. Fait curieux, dans ces peaux on a trouvé un insecte parasite, le *Dermeste vulpinus*, qui renfermait les microbes du charbon, et dont l'inoculation au cobaye détermina une infection typique.

(2) Broca, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1868.

(3) Le Roy des Barres, Le charbon (pustule maligne ou œdème malin) observé à Saint-Denis chez les criniers et les mégissiers (*Ann. d'hyg. publ.*, XXIII).

(4) Chauveau, Épid. charbonneuse dans une brosserie à Marcq-en-Barœul (*Ann. d'hyg. publ.*, XXIX). — Surmont et Arnould, Id. (*Revue d'hyg.*, XV).

(5) Girode, *Soc. de biol.*, 1893.

(6) Mégnin, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1874.

Dans des cas très rares, la contagion se fait de l'homme à l'homme ; malgré les auto-inoculations heureusement négatives, de Bonnet (interne de Rayer), et de Basedow, elle a été prouvée par les observations de Neydig, de Fraenkel et Orth, concernant des garçons d'amphithéâtre contaminés à une autopsie, de Jacobi, où l'agent du contage fut une seringue de Pravaz ayant servi à un malade atteint de charbon.

Le *charbon gastro-intestinal* peut être également produit, dans les conditions que nous venons d'énumérer, les doigts souillés par des matières renfermant des spores les mêlent aux aliments. Une autre cause plus importante nous reste à examiner, l'usage des viandes charbonneuses. Une ancienne observation de Morand (1767) qui vit deux bouchers contracter la pustule maligne en dépeçant un bœuf mangé ensuite sans inconvénient par les pensionnaires des Invalides, une autre semblable de Duhamel (1768), et surtout le fait si fréquent dans les pays charbonneux de la consommation sur place ou de la vente clandestine des bêtes malades, avaient rendu les médecins et les vétérinaires fort sceptiques au sujet du danger des viandes charbonneuses. Colin (1), Reynal, expérimentant le plus souvent, il est vrai, sur des carnassiers, n'observaient aucune infection et admettaient comme Sanson, comme Decroix, que la cuisson d'abord, le suc gastrique ensuite suffisent parfaitement à rendre inoffensifs les aliments. Mais nous le savons aujourd'hui, les spores résistent parfaitement dans ces conditions, et si Johne a affirmé l'absence de spores dans la viande, les expériences de Schmidt Muhlheim ont prouvé, ce qui était facile à prévoir, qu'il s'en forme facilement à la surface, au contact de l'air. De fait, et indépendamment des preuves fournies par l'expérimentation, les observations cliniques affirment la nocivité des viandes charbonneuses. Toutefois ce mode d'infection n'agit que dans des proportions relativement faibles. Dans les observations d'Œmler on trouve 1 cas sur 50, 1 cas sur 80 personnes ayant mangé de la viande charbonneuse. Si les viandes fraîches sont dangereuses, il ne semble pas que les diverses opérations qu'on leur fait subir pour les conserver puissent sûrement les désinfecter. Du moins Serafini et Ungaro (2) ont vu que la fumée de bois ne stérilisait que très incomplètement les morceaux de viande soumis à son action, et de Freytag (3) remarque que si le bacille charbonneux est tué en deux heures dans les solutions concentrées de sel de cuisine, les spores sont encore fertiles au bout de six mois.

Le lait des bêtes charbonneuses renferme des bactéridies (Chamberland et Moussous) ; même Nocard (4) a vu celles-ci se cultiver pen-

(1) Colin, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1869.
(2) Serafini et Ungaro, *Ann. d. Inst. d'ig. d. R. U. di Roma*, 1890.
(3) De Freytag, *Archiv für Hygiene*, XI.
(4) Nocard, *Soc. de biol.*, 1891.

dant deux ans dans la mamelle d'une chèvre vaccinée. Aussi l'emploi du lait doit-il être également surveillé. Bourgeois rapporte pourtant l'observation d'une nourrice qui, atteinte de pustule maligne au front, eut des symptômes d'infection générale extrêmement graves ; son nourrisson ne cessa de téter sa mère et n'éprouva pas le plus petit dérangement. Mais il serait imprudent de se fier à cet exemple ; Karlinski a vu un typhique atteint de charbon intestinal pour avoir bu du lait venant d'une vache malade.

Quant au *charbon pulmonaire*, il résulte de l'inhalation de spores mêlées aux poussières, et le plus souvent s'observe dans la manutention des laines (maladie des chiffonniers, maladie des trieurs de laine). Nous avons précédemment exposé les conditions de son développement.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE. — Le traitement du charbon doit être prophylactique et curatif.

Traitement prophylactique. — La prophylaxie s'adresse particulièrement aux animaux, source du charbon humain. Les détails dans lesquels nous sommes entré précédemment montrent la nécessité de détruire ou de désinfecter tout ce qui a été souillé par les matières charbonneuses, et nous avons notamment indiqué, d'après Chamberland et Fernbach, les agents les plus actifs pour la désinfection des locaux. Les bêtes mortes du charbon non seulement ne devront pas être livrées à la consommation, mais il faudra encore, soit détruire leurs cadavres, ce qui serait évidemment le procédé le plus sûr, soit, si ce n'est possible, les enfouir profondément et dans des endroits clos où ne puissent pénétrer d'autres animaux.

Et comme ces mesures rigoureuses, mais indispensables, sont rarement prises par les intéressés, il est nécessaire, comme on le fait du reste dans les grandes villes, de surveiller soigneusement les viandes livrées à la consommation. Une pareille surveillance manque malheureusement d'une manière absolue dans les campagnes.

Les matières industrielles d'origine animale doivent également être désinfectées, toutes les fois que leur provenance est suspecte, et, à plus forte raison, lorsqu'elles ont déjà déterminé des accidents charbonneux. On a pu ainsi combattre efficacement la maladie des trieurs de laine.

Enfin, au premier rang des mesures préventives, il convient de placer la vaccination des troupeaux, et déjà, d'après Maunoury fils (1), on observerait en Beauce une notable diminution de la pustule maligne depuis que la pratique des vaccinations s'est établie d'une manière générale.

Traitement curatif. — La pustule maligne est tout d'abord et

(1) Cité par Straus.

reste parfois une lésion locale, il est donc rationnel d'en tenter la destruction, et nous croyons que les expériences de Nissen sur la rapidité d'absorption du virus chez le lapin, ne comportent pas la conclusion qu'il en tire ; l'évolution du mal est trop différente chez l'homme. Pour obtenir ce résultat, on a depuis longtemps employé des moyens nombreux et de très inégale valeur.

L'extirpation par l'instrument tranchant, mise en pratique au XVII^e siècle, fut encore fréquemment usitée au siècle dernier par Chambon, Fournier, et Maret (de Dijon) qui finit par la rejeter. Le plus souvent insuffisante à arrêter la marche du mal, elle exposait parfois à des dangers dont Thomassin a rapporté un exemple typique.

La cautérisation a fourni de bien meilleurs résultats.

Elle fut d'abord, et dès la plus haute antiquité, pratiquée avec le fer rouge, que l'on employait pour détruire les tumeurs de nature ou d'apparence charbonneuses. Aujourd'hui les chirurgiens se servent du thermocautère beaucoup plus maniable que les instruments autrefois usités, et qui permet de pratiquer à la fois l'excision de l'escarre, la cautérisation de la plaie, et des débridements des tissus voisins quand cela paraît nécessaire. (Th. Anger.)

Plus généralement, les médecins ont eu recours aux caustiques chimiques, et à peu près tous les agents de cette sorte ont été successivement employés ; nous citerons seulement les plus usités. Enaux et Chaussier associaient la cautérisation par le chlorure d'antimoine liquide aux scarifications de l'escarre, qu'ils faisaient peu profondes, destinées seulement à donner issue aux matières septiques et faciliter l'action du caustique.

Bourgeois préconise l'emploi de la potasse. Il prend un cylindre de potasse caustique à l'alcool, et ouvre les vésicules en le promenant circulairement sur elles et sur l'escarre. Dans le cas où l'escarre est trop sèche ou trop épaisse, il enlève les couches superficielles avec une lancette, mais il rejette absolument les incisions et les scarifications. La potasse dissout et délaye les tissus mortifiés, et l'action du crayon est continuée jusqu'à ce que le fond de la perte de substance soit rouge et donne un peu de sang, signe que la cautérisation a atteint les parties saines. De même à la surface, il faut aussi dépasser les limites de l'escarre et détruire également la partie de la peau encore vive sur laquelle repose le cercle vésiculaire. Enfin Bourgeois recommande d'essuyer soigneusement le pourtour de la pustule, pour ne pas laisser fuser le liquide caustique sur les parties voisines. Quant aux vésicules qui se forment à distance sur les tissus œdématiés, il conseille de ne pas les ouvrir.

En Beauce, les médecins donnent la préférence au sublimé, soit pur, soit incorporé à quelque onguent. Voici le procédé le plus généralement adopté. On incise crucialement l'escarre, jusqu'aux parties saines, puis on excise les lambeaux, et quand l'hémorragie

est arrêtée on remplit la perte de substance de sublimé, concassé, maintenu par un pansement. On peut reprocher au sublimé les douleurs parfois très vives qu'il provoque, l'étendue des escarres, et surtout la production possible d'accidents d'intoxication.

A la suite de ses recherches relatives à l'action de diverses substances antiseptiques sur le virus charbonneux, Davaine (1) formula un traitement de la pustule maligne, reposant sur l'emploi d'un antiseptique, non caustique, la teinture d'iode, et qui fut d'abord appliquée avec succès par Staniz Cézard dans un cas d'œdème charbonneux de la face. La solution de Davaine était au quatre-millième (iode $0^{gr},25$, iodure de potassium $0^{gr},50$, eau distillée 1 litre), elle fut employée à la fois en injections interstitielles au pourtour de la lésion, et à l'intérieur en boisson, par demi-verres fréquemment ingérés. Depuis, les observations de Raimbert, de Rémy, de Chipault (2), Richet, Duplay, Lucas Championnière, etc., sont venues confirmer les bons effets de ce mode de traitement. On emploie aujourd'hui des solutions moins faibles, à 1 ou 2 p. 100 d'iode, dans l'eau iodurée. Les injections doivent être pratiquées matin et soir, autour de la pustule et de manière à la circonscrire ; les uns font seulement par chaque séance trois ou quatre piqûres et injectent à la fois 20 à 30 gouttes de liquide ; les autres font les piqûres multiples et serrées, n'injectant que 2 à 4 gouttes pour chacune. Les injections sont continuées tant que la rétrocession des symptômes, l'affaissement de l'œdème ne s'observent pas. La pustule doit être en outre protégée par un pansement antiseptique ainsi que la plaie qui succède à l'élimination des escarres. Au lieu de teinture d'iode on a également employé l'acide phénique en solution au centième (Trélat), exactement de la même manière que nous venons de décrire.

Verneuil (3) préfère un traitement mixte, il détruit l'escarre au thermocautère, et fait des pointes de feu dans toute la zone d'infiltration ; dans la zone d'œdème, il pratique les injections interstitielles iodées, multiples, très rapprochées et renouvelées toutes les deux heures.

Quelques chirurgiens, surtout à l'étranger, extirpent en outre, les ganglions engorgés de la région malade.

Citons encore quelques autres modes de traitement d'importance secondaire : l'application de feuilles de noyer, préconisée par Poumayrol, Raphaël (de Provins) et défendue par Nélaton ; de fait, Davaine a constaté que le mélange de sang charbonneux avec le suc des feuilles fraîches de noyer, annulait sa virulence en moins d'une heure. Colley (4) emploie l'ipéca intus et extra et s'en explique les bons

(1) Davaine, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1873.

(2) Cités par Davaine, Recherches sur le traitement des maladies charbonneuses chez l'homme (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1880).

(3) Verneuil, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1881.

(4) Davies Colley, *Guy's Hosp. Rep.*, XLII.

effets, par les expériences de Percy Evans sur la stérilisation de la bactéridie sans spores, par la poudre d'ipéca. Enfin Lucco (1) aurait obtenu les meilleurs résultats avec l'onguent mercuriel.

Quant au traitement général, s'il ne doit pas être négligé, les indications en sont malheureusement encore difficilement remplies; nous ne connaissons pas de traitement réellement curatif de l'infection charbonneuse. Il faut insister sur l'emploi des reconstituants, des toniques et des stimulants, alcool et quinquina surtout, pour, autant que faire se peut, soutenir les forces du malade. Comme antiseptique interne, la teinture d'iode paraît préférable à tout autre, et peut s'administrer aux doses de 5 à 15 gouttes par jour. Le même traitement s'applique naturellement au charbon interne, où l'on doit en outre et selon les indications symptomatiques recourir aux palliatifs appropriés.

(1) Lucco, Sulla cura della pustula maligna. Palerme, 1892.

RAGE

PAR

MENETRIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

La rage est une maladie virulente, transmissible par inoculation, et produite chez l'homme par la morsure d'animaux enragés.

HISTORIQUE (1). — Maladie fort ancienne assurément, elle n'est pourtant pas décrite dans les ouvrages des premiers médecins grecs et l'on n'en trouve aucune mention dans la grande encyclopédie hippocratique. Aristote, qui connaît la rage du chien et sa transmission par morsure à d'autres animaux, croit que l'homme ne la peut contracter.

Les Alexandrins, les premiers, donnent une bonne description de la rage humaine.

Celse fournit en outre les indications d'un traitement préventif des morsures, qui n'a pas vieilli malgré son grand âge ; succion de la plaie, expression des tissus mordus, cautérisation au fer rouge ou avec les caustiques. Pour la rage déclarée, il croit efficace l'immersion inopinée dans l'eau froide, encore employée presque de nos jours par Sabatier.

Dioscoride conseille un traitement semblable pour les morsures, mais quand la rage a éclaté le pronostic est mortel ; pourtant Thémison, le fondateur du méthodisme, se serait lui-même guéri de la rage, mais, rapporte la légende, il conserva de son mal un tel effroi qu'il ne put jamais rien écrire sur ce sujet, ni enseigner à ses disciples les moyens qui lui avaient si bien réussi.

Parmi les Arabes, Rhazès, Avicenne, Albucasis ont vu et remarquablement décrit des cas de rage humaine et canine, preuve que, dès cette époque, la maladie existait en Orient.

Les médecins du moyen âge ont simplement copié leurs prédécesseurs, enchérissant surtout sur leurs erreurs ; c'est l'époque des

(1) De Tornéry, Essai sur l'histoire de la rage avant le XIX^e^ siècle. Thèse de Paris, 1893.

superstitions, des pratiques barbares et cruelles, où le malade était lié avec des cordes, où l'on se détournait de lui avec horreur, par crainte de contracter la maladie en respirant l'air empoisonné qu'il exhalait, où, pour s'en préserver, on l'étouffait entre deux matelas, coutume qui du reste a survécu au moyen âge, puisque, au dire de Patté, elle était encore en usage en Picardie au commencement de ce siècle et que Virchow en a rapporté des exemples plus récents en Allemagne. De là datent également les pratiques mystiques, l'intervention miraculeuse des bons saints, de saint Hubert surtout, également continuées de nos jours, et dont les premiers succès, au dire de Roberti, remonteraient au IX^e siècle de notre ère.

Avec la Renaissance le progrès reprend : Fracastor, le premier qui ait soupçonné la nature vivante des contages, donne au virus rabique le nom très caractéristique de *semina*, semence morbide. Au XVII^e siècle commencent les premières recherches anatomiques, encore bien imparfaites, mais Martin Lister et Mead donnent de bonnes descriptions symptomatiques. Au XVIII^e siècle Hunault décrit la rage mue du chien et Van Swieten signale la rage paralytique chez l'homme; Audry montre que l'hydrophobie peut apparaître dans nombre d'autres états morbides. Morgagni élimine définitivement quelques vieilles erreurs, pieusement transmises par la tradition, et notamment la présence de vers dans le cerveau ou sous la langue, cause de la rage des animaux. Pourtant il admet encore que la morsure d'un chien non enragé peut donner la rage, et de même nous voyons Enaux et Chaussier, à côté de sages préceptes sur le traitement des morsures, recommander les procédés les plus singuliers pour reconnaître si le chien qui les a faites était enragé.

Dans notre siècle, l'histoire clinique se complète, et l'expérimentation, entre les mains de Magendie, de Breschet, Renault, Hertwig, Bouley, etc., fixe les conditions de développement du mal ; les enquêtes des comités d'hygiène réunies par Brouardel (1), les rapports de Tardieu, de Proust, permettent de mieux connaître les dangers de la contamination et de fixer les mesures prophylactiques destinées à la prévenir. Mais c'est surtout à partir des travaux de Pasteur (2) et de ses élèves que disparaissent les incertitudes et les obscurités, l'étude de la rage entre dans une voie rigoureusement scientifique, et quand le déterminisme expérimental de la maladie est définitivement fixé, Pasteur peut enfin attaquer et résoudre le problème de la vaccination antirabique, déjà tenté par Galtier (1881) et l'appliquer à l'homme

(1) Brouardel et Bouley, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, art. Rage.

(2) Pasteur, Chamberland, Roux et Thuillier, Nouveaux faits pour servir à la connaissance de la rage (*Comptes rendus*, 1882). — Roux, Des nouvelles acquisitions sur la rage. Th. Paris, 1883. — Pasteur, Maladies virulentes et vaccins. Rage, *Congrès de Copenhague*, 1884. — Pasteur, Chamberland et Roux, Méthode pour prévenir la rage après morsure (*Comptes rendus*, 1885), et Résultats de l'application de la méthode pour prévenir la rage après morsures (*C. R.*, 1886).

même, avec un succès que les travaux et publications ultérieurs ont jusqu'à présent toujours confirmé.

ÉTIOLOGIE. — La rage sévit à peu près sous tous les climats et dans tous les pays à la surface du globe. Peut-être est-elle plus fréquente dans les zones tempérées, mais la prétendue immunité des régions à températures extrêmes, tropicales ou polaires, s'est trouvée démentie par les faits chaque fois que des observateurs compétents ont été à même d'y porter leurs investigations En Orient la rage existait déjà au temps d'Avicenne, et, quoi qu'on en ait pu dire, elle a été de nouveau reconnue et décrite en Turquie (Camescasse, Tardieu, Fauvel), en Algérie également, avant la conquête (aujourd'hui nos départements d'Algérie comptent parmi ceux qui envoient le plus de mordus à l'Institut Pasteur), en Chine, en Cochinchine (Calmette) (1), aux Indes, à la Havane (Decroix); et pour les pays froids en Laponie et même au Groenland (Hayes). Il suffit du reste de consulter les relevés de l'Institut Pasteur pour voir que les mordus viennent de tous les pays. Il est incontestable toutefois que l'Australie en est actuellement indemne, mais cela tient uniquement aux mesures rigoureuses prises à l'arrivée des bateaux, tous les chiens importés subissent une quarantaine de six mois (Bruce et Loir) (2), précaution d'autant plus utile, qu'on sait comment ont été contaminées des îles jusque-là préservées, telles que Maurice en 1813, Malte en 1847 et Madère l'an dernier par des chiens admis sans contrôle.

La rage de l'homme dérivant constamment de la rage des animaux, il nous faut, pour en connaître la source, examiner d'abord l'étiologie de la rage chez ceux-ci et surtout chez le chien, l'animal rabique par excellence. La maladie se rencontre d'une manière à peu près permanente, avec une fréquence variable; mais elle peut aussi apparaître sous forme d'épizooties dont quelques-unes ont été assez graves pour laisser un souvenir de terreur dans la mémoire des populations; telle la grande épizootie de rage canine au Pérou en 1803.

Il est assez difficile de se rendre compte exactement du degré de fréquence du mal, et les variations annuelles sont souvent considérables. Pour toute la France, en 1889, les statistiques officielles ont accusé le nombre de 2567 chiens atteints de rage, et ce chiffre est certainement beaucoup trop faible. Dans le département de la Seine, pour lequel le contrôle est plus rigoureux on trouve de grandes différences d'une année à l'autre, allant (dans ces dix dernières années) de 182, chiffre minimum en 1884 à 863, chiffre maximum en 1888, et sur les relevés statistiques (3) on peut suivre le rapport exact qui existe entre ces accroissements de la morbidité rabique et le plus ou

(1) Calmette, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891.
(2) Bruce et Loir, *Ibid.*, 1891.
(3) Dujardin-Baumetz, Rapports annuels au Conseil de salubrité de la Seine.

moins d'énergie des mesures de police sanitaire; ainsi, après cet énorme accroissement de la morbidité canine en 1888 il a suffi d'appliquer rigoureusement, durant six semaines, les ordonnances de police, pour que le chiffre des chiens enragés tombât à 367 en 1889. Mêmes résultats en 1892, où l'on a sacrifié à la fourrière 23204 chiens errants (1). C'est dans cette masse énorme d'animaux errants, que s'entretient indéfiniment la maladie. D'ailleurs toutes les races de chiens sont sujettes à la rage et les variations de fréquence tiennent surtout aux conditions de vie facilitant plus ou moins la contagion.

La contagion est en effet la condition étiologique unique de la rage, qui se transmet par inoculation de la bave des chiens rabiques, le plus habituellement par morsure, quelquefois par les griffes souillées de bave. Et l'on ne saurait plus admettre aujourd'hui l'origine spontanée de la rage du chien, car aucune preuve scientifique n'en a été fournie; ni l'influence des climats, de la température, de la soif ou de la faim, de l'alimentation avec des matières putrides, toutes causes qui ont été invoquées, ni même, celle plus souvent encore incriminée, des excitations génitales, n'ont pu être démontrées. La banalité même de toutes ces causes explique leur insuffisance. A propos des excitations génitales, il faut toutefois retenir ce fait curieux, c'est que la maladie est incomparablement plus fréquente chez les mâles que chez les femelles (Leblanc donne les chiffres suivants, 14 p. 100 de rage chez les mâles, contre 1 p. 100 chez les femelles). On n'a pas davantage pu fournir la preuve de l'hypothèse, également fort ancienne, que la bave d'un chien furieux, mais non enragé puisse donner la rage; ce qui était pourtant encore admis par Tardieu, C. Gros, Decroix. Il est probable que des accidents de septicémie salivaire ont pu prêter à erreur dans certains cas.

Les autres animaux qui prennent ou donnent la rage sont le chat; les carnassiers sauvages; les loups, particulièrement dangereux, non que, comme on l'a cru, leur virus soit plus actif, mais à cause de la profondeur et de la multiplicité de leurs morsures; les renards, chez lesquels la maladie a parfois présenté la forme épizootique, comme il a été observé en Allemagne et en Suisse en 1838 par Weissenborn; les chacals, qui dans l'Inde Anglaise jouent le même rôle que les loups en Europe; les hyènes. On cite encore, le blaireau, le putois qui, en Amérique, dans le Far West, a la réputation de donner la rage sans l'avoir lui-même, l'écureuil. (Vulpian.)

Les herbivores y sont également sujets, on l'observe chez les chevaux, ânes, bœufs, moutons, chèvres, et parmi les espèces sauvages les daims y sont particulièrement sensibles; dans une épidémie à Ickworth en Angleterre, rapportée par Adami (2), 500 daims périrent en quel-

(1) Alexandre, Rapp. sur les maladies contagieuses des animaux dans le département de la Seine en 1892.

(2) Adami, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889.

ques mois de rage, dans un troupeau de 650 bêtes. Tous ces animaux qui d'ordinaire mordent rarement, deviennent capables de le faire dans les paroxysmes de la rage furieuse, et ils se transmettent ainsi le mal les uns aux autres.

Prennent encore la rage les rongeurs, les omnivores, comme le porc ; quant aux oiseaux Renault n'arriva pas à les infecter ; et Gibier (1) pense que les poules et les pigeons prennent bien la rage, mais qu'ils guérissent spontanément. Du reste, chez ces animaux, la rage nous intéresse moins, car, à part l'histoire légendaire du canard de Lecat et du coq de Baccius, on ne saurait les accuser d'avoir donné leur maladie à l'homme. En somme, de tous ces animaux, les plus dangereux pour nous sont d'abord ceux avec lesquels nous nous trouvons en contact journalier, comme le chien, le chat, et d'autre part ceux qui font les morsures les plus graves, comme les loups.

La fréquence relative des morsures imputables à chaque espèce animale nous est fournie avec une exactitude parfaite par les relevés de l'Institut Pasteur jusqu'en 1889, qui donnent :

Chien	92,53	p. 100.	Cheval	0,19	p. 100.
Chat	6,06	—	Ane et mulet	0,24	—
Loup	0,24	—	Bœuf, vache, veau	0,41	—
Renard	0,03	—	Mouton	0,01	—
Chacal	0,03	—	Porc et truie	0,01	—

On conçoit du reste que cette fréquence relative varie selon les pays. Ainsi, dans la statistique de Goldendach à Moscou en 1892, les morsures de loups sont dans la proportion de 5 p. 100 du chiffre total.

A côté des animaux mordeurs, nous devrions placer l'homme, mais si on connaît des morsures faites par des hommes enragés (la statistique de l'Institut Pasteur en compte deux), si nous savons, depuis les expériences de Magendie et Breschet, que la salive humaine est virulente, du moins jusqu'à présent on n'a pas observé de cas de rage consécutifs à de semblables morsures.

Les morsures des animaux enragés, et dans la pratique il s'agit surtout de morsures de chien, sont incomparablement plus fréquentes qu'on ne le soupçonnait autrefois, et nous en avons eu la démonstration, dans l'étonnement des médecins, devant le nombre considérable des gens qui sont venus demander des soins à l'Institut Pasteur ; il y en a annuellement 1500 à 1800 (1584 en 1892), rien que de France et d'Algérie, et là-dessus, pour plus de mille, la rage de l'animal mordeur a été dûment constatée. La fréquence du reste est très variable selon les diverses régions de notre pays ; ainsi, à ce point de vue, le département de la Seine tient toujours le premier rang (en moyenne

(1) Gibier, Thèse de Paris, 1883.

47 mordus pour 100 000 habitants), puis viennent les départements du Sud et du Sud-Ouest, et plus particulièrement de la vallée du Rhône et du littoral de la Méditerranée fournissant toujours, ainsi que les départements algériens, un contingent considérable de mordus ; au contraire il en vient très peu de l'Ouest et du Centre : la Normandie, le Maine, l'Anjou n'en donnent presque pas. Mais cette inégale répartition ne correspond nullement à des différences climatériques ou autres tenant aux diverses régions, elle dépend uniquement de la négligence avec laquelle sont le plus souvent appliqués les règlements de police sanitaire.

La fréquence des morsures varie également selon les saisons ; les anciens, et c'est encore une opinion populaire, attachaient une grande importance à l'action de la chaleur, comme produisant ou favorisant le développement de la rage.

Les relevés de l'Institut Pasteur nous fournissent là-dessus des chiffres suffisants pour une estimation exacte, et qui sont remarquablement concordants d'une année à l'autre.

Le maximum des morsures est en juin (1000 cas, depuis l'origine des vaccinations), le minimum en novembre (700 cas) ; les mois les plus chargés vont de février à août, les moins chargés de septembre à janvier ; en somme maximum au printemps et été, minimum en automne et hiver (1).

Quelle est maintenant la gravité des morsures d'animaux rabiques, et dans quelles proportions la rage en est-elle la conséquence ?

Chez les animaux mordus, la rage éclate dans un tiers ou un quart des cas d'après les statistiques concordantes des Écoles vétérinaires d'Alfort, de Toulouse, de Lyon, de Berlin, et cette proportion est assez voisine de celle que donne Renault pour la rage inoculée à la peau, 67 cas de rage sur 99 ; Hertwig a vu également la rage, après inoculation cutanée, se développer 6 fois sur 16. (Roux.)

Chez l'homme, la fixation d'un chiffre moyen, pourtant très importante, et pour le pronostic, et surtout pour l'appréciation des résultats du traitement préventif, rencontre de grandes difficultés, tenant à l'ignorance où nous sommes du nombre exact des rabiques. Les statistiques des comités d'hygiène, jusqu'à 1872, donnent une proportion de cas de rage de 47 p. 100 des mordus, mais, comme le fait remarquer Brouardel, les éléments de ces statistiques renferment trop de causes d'erreur, pour que le résultat ne s'en trouve pas complètement faussé ; d'après les mêmes relevés, il n'y aurait pas eu annuellement plus de 30 cas de rage pour toute la France, ce qui est un chiffre évidemment beaucoup trop faible. Il existe néanmoins un certain nombre d'autres statistiques, portant sur des groupes de

(1) Pottevin, Statistique des vaccinations, etc. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893).

mordus, dont on a pu connaître la destinée et qui fournissent des chiffres assez concordants pour inspirer confiance. Ce sont les relevés de :

L'hôpital de Vienne (1860).......	25 cas de rage	sur 115	mordus	= 12	p. 100.
Faber (Wurtemberg)...........	28 —	sur 145	—	20	—
Leblanc (Paris de 1878 à 1883)...	81 —	sur 515	—	16	—
Werner (Vienne de 1879 à 1886).	44 —	sur 429	—	11,8	—
Hœgyes (Buda-Pest)...........	44 —	sur 470	—	9,3	—

On peut donc accepter comme chiffre moyen celui de 15 à 16 p. 100 de cas de rage, pour toutes les morsures prises indistinctement. Mais toutes les morsures ne sont pas également graves et leur gravité varie, selon l'animal mordeur ; les morsures de loup donnent plus souvent la rage, non que le virus soit plus actif, mais parce que les désordres sont plus étendus et intéressent de multiples régions du corps. Les statistiques de Renault (254 cas), de Vallet (395), de du Mesnil (342), de Bombarda (168), de Gamaléia (137) donnent une mortalité à peu près la même, de 60 à 64 p. 100 (1).

Le siège des morsures n'est pas moins important à ce point de vue ; comme fréquence d'abord les diverses régions du corps sont inégalement atteintes ; les mains dans 56 p. 100 des cas, les membres et le tronc 36 p. 100, la tête et le visage 8 p. 100 (Perdrix) (2), et quant à leur gravité, les statistiques rapportées par Brouardel nous donnent pour les blessures du visage une mortalité de 88 p. 100, aux mains de 67,25 p. 100, aux membres supérieurs 30 p. 100, inférieurs 21,21 p. 100, tronc 31,80 p. 100 et 81 p. 100 pour les morsures multiples. Ces chiffres n'ont pas de valeur absolue, nous avons dit pourquoi, mais ils indiquent la gravité relative des morsures les unes par rapport aux autres.

Selon l'âge, les morsures sont plus fréquentes chez les enfants, plus exposés par leur taille et par leurs jeux au contact des animaux ; seulement les morsures paraissent moins graves chez eux, la proportion des cas de mort au nombre des personnes mordues est trois fois plus faible de cinq à quinze ans que de cinquante à soixante ; au-dessous de vingt ans pour 100 mordus il en meurt 31, au-dessus de vingt ans 62. (Brouardel.)

Les morsures sont plus fréquentes chez l'homme (en 1891 dans le département de la Seine il y a 74 mordus hommes, contre 27 femmes), et moins graves chez la femme (Brouardel donne pour l'homme une mortalité de 52 p. 100 et pour la femme de 45 p. 100), peut-être à cause de l'épaisseur plus grande du vêtement chez cette dernière.

Il y a en effet une grande différence dans le pronostic à porter entre les morsures faites sur la peau à nu, où la bave pénètre facilement avec les crocs de l'animal, et celles faites sur les parties cou-

(1) Gamaléia, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. I.
(2) Perdrix, Statistique des vaccinations (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889).

vertes, les dents étaient plus ou moins complètement essuyées avant de pénétrer dans les chairs. La même chose s'observe du reste pour les morsures des serpents venimeux.

C'est aussi, parce que la bave pénètre moins, à la suite des morsures des herbivores, leurs dents aplaties contondant les tissus plutôt qu'elles ne les déchirent, que ces morsures sont moins souvent suivies de rage.

Enfin, s'il est nécessaire que la peau soit à tout le moins excoriée pour que l'inoculation se produise, si l'on n'admet plus que le simple dépôt de la bave sur la peau saine puisse produire la rage, cette lésion des téguments peut être effectuée autrement que par morsure, soit par les griffes, souillées de bave comme chez les chats, soit encore parce que la bave aura été déposée sur une plaie existant antérieurement, et la pratique populaire de faire lécher les plaies par un chien a été plusieurs fois la cause d'inoculations rabiques (Hunter, Carteron).

Avec tous les auteurs modernes nous n'admettons ainsi comme cause de rage que l'inoculation de la bave, et nous devons reléguer au rang des fables les observations anciennes de transmission par l'air, les sueurs, le sperme, etc. Peut-être peut-on en outre accepter la possibilité d'une inoculation par des instruments souillés de sang (Virchow) ; en tous cas, il existe plusieurs observations de vétérinaires qui se sont inoculés en faisant l'autopsie de chiens enragés, mais il est assez difficile de dire avec quelle partie virulente. Nous verrons du reste plus loin quelles sont ces parties virulentes du corps des animaux infectés, et nous étudierons en même temps les autres modes de transmission de la rage, qui présentent plus d'intérêt expérimental que clinique.

Certaines conditions antérieures du sujet semblent enfin prédisposer à une évolution fâcheuse, l'alcoolisme, le nervosisme, l'épilepsie. (Grancher.)

Enfin et surtout l'application du traitement préventif peut avoir, comme nous le verrons, une importance capitale et modifier du tout au tout le pronostic des morsures.

SYMPTOMATOLOGIE. — INCUBATION. — La morsure faite, la rage inoculée, un certain temps s'écoule avant l'apparition d'aucun accident, c'est la période d'incubation, commune à toutes les maladies infectieuses ou virulentes, mais qui, dans la rage, présente, comme durée, une variabilité tout à fait exceptionnelle. Elle peut être courte, mais il est difficile de fixer la limite minimum, la plupart des auteurs sont d'accord pour rejeter les incubations de un à deux jours que déjà Hunter rapportait avec raison à des cas de tétanos, et qui peuvent également s'expliquer par des accidents septicémiques ; Brouardel cite comme incubation la plus courte une observation de Bouley où elle

dura sept jours; les faits de douze jours (Tardieu), de quatorze, sont déjà moins rares.

Comme chiffre moyen, les anciens (Cœlius Aurelianus) donnaient quarante jours; Brouardel conclut de ses relevés statistiques que le plus souvent la rage éclate dans le cours du second mois, et qu'après trois mois les sept huitièmes des cas se sont produits; Proust, qu'avant soixante jours, il y a déjà 62,8 p. 100 des cas de rage apparus. La moyenne fournie par Bauer (1), dont la statistique porte sur 537 cas, est un peu plus reculée, elle est de soixante-douze jours; et en calculant non plus sur la date d'invasion, mais sur celle de la mort, il trouve la moitié des décès survenus entre le vingtième et le soixantième jour. En résumé, le plus souvent la rage survient dans le cours du deuxième mois après l'inoculation, elle est rare après le troisième, et tout à fait exceptionnelle après six mois.

Les limites extrêmes sont plus difficiles à fixer, et si l'on peut facilement rejeter les observations anciennes de Guenerius (vingt ans), de Musa Brassavola et de Salmuth (dix-huit ans), de Sauvages (dix ans), on trouve des observations présentant une authenticité suffisante avec une durée de dix-huit mois (Valentin), de seize mois et demi (de Beurmann) (2). Ces cas sont exceptionnels; il y en a pourtant d'une durée plus longue dont l'authenticité a été prouvée expérimentalement; Chantemesse (3) a rapporté un cas avec incubation de vingt-sept mois et attribue ce retard à l'influence de la vaccination préventive qu'avait subie le malade. Doit-on également admettre la même influence pour le fait publié par John Irving (4) concernant un garçon mordu et traité en 1887, et mort cinq ans après d'une maladie semblable à la rage? Malgré ces faits exceptionnels, on peut, en pratique, après le troisième mois, porter un pronostic presque entièrement favorable.

Cette variabilité de l'incubation ne paraît pas dépendre du virus inoculé, ni de l'animal mordeur, car on voit des sujets, mordus en même temps et par un même animal, succomber à des intervalles souvent considérables. En revanche il y a un rapport plus évident entre la durée de l'incubation et la multiplicité des morsures; et surtout leur siège; celles de la face la donnent courte, en moyenne quarante-huit jours, tandis qu'aux membres elle est de soixante-neuf jours. (Brouardel.)

L'incubation est plus courte chez les enfants (Virchow, Chomel, Tardieu), cinquante-sept jours au-dessous de vingt ans, soixante-huit jours au-dessus (Brouardel); seulement chez les enfants les morsures au visage sont également plus fréquentes.

Quelques autres causes paraissent hâter l'invasion des accidents;

(1) Bauer, *Münchn. med. Woch.*, 1886.
(2) De Beurmann, *Revue de méd.*, 1885.
(3) Chantemesse, *Soc. méd. des hôp.*, 1891.
(4) John Irving, *British med. Journal*, 1892.

les excès de tout genre, et surtout les excès alcooliques; le nervosisme, le surmenage, les émotions morales, principalement la terreur. Il y a des observations de rage débutant presque immédiatement après une émotion vive; Bouley cite des exemples semblables chez les animaux; mais, dans tous ces cas, il se trouve qu'en fait l'incubation était de durée normale ; et peut-être faut-il admettre que l'impressionnabilité extrême des sujets tenait justement à l'existence de la maladie encore latente. Ce sont pourtant ces faits, dont l'importance a été exagérée, qui ont fourni à Bosquillon, à Gérard, prétexte à soutenir que la rage n'existait pas, ou n'était qu'une névrose convulsive créée par la peur.

Pendant cette période latente, où l'on ne sait quelles seront les conséquences de la morsure, si la rage doit ou non apparaître, on conçoit que de tout temps les médecins aient cherché, dans les phénomènes observés, des signes prémonitoires de cette redoutable éventualité. On a surtout attaché de l'importance à l'examen de la plaie et les anciens employaient dans ce but nombre de moyens saugrenus ou bizarres ; on crut aussi que les plaies suivies de rage se cicatrisaient plus lentement; en fait, la durée de cicatrisation dépend uniquement de l'étendue des blessures, du mode de traitement employé, des cautérisations plus ou moins profondes, etc. La cicatrice produite, on disait qu'elle restait gonflée, hyperhémique (Hoffmann), ou qu'apparaissaient tout autour des éruptions vésiculeuses comparées à celles de la pustule maligne ; cela aussi dépend sans doute des topiques employés, et en tous cas Brouardel a deux fois observé de semblables éruptions sans que la rage ait suivi.

En outre, et depuis les temps les plus anciens, on a cru trouver dans la bouche des accidents spéciaux indiquant l'imminence de la rage. Pline, reproduisant une opinion courante, rapporte que les chiens ont sous la langue un petit ver, appelé par les Grecs λύσσα (rage) et qu'il suffit de le leur enlever pour qu'ils ne prennent pas la rage : cette fable, reproduite d'âge en âge, fut définitivement réfutée par Morgagni ; mais elle reparut sous une autre forme quand, en 1820, Marochetti, puis Xanthos de Siphinus, recueillant des traditions populaires en Russie et en Grèce, avancèrent qu'on trouvait sous la langue des mordus, des vésicules ou vésico-pustules, les lysses, qui étaient un signe certain de rage. Leur apparition pouvant se faire du troisième au neuvième jour, et leur destruction suffisant à prévenir le développement ultérieur des accidents, le diagnostic et le traitement bénéficiaient également de la découverte. On a depuis beaucoup discuté sur les lysses, sans savoir exactement en quoi elles consistaient, les uns parlant de vésicules, de pustules, d'autres de tumeurs, ou d'ulcérations. Rittmeister les aurait constatées chez un sujet qui ne devint pas enragé ; Auzias Turenne voulut y voir des accidents spécifiques analogues aux accidents secondaires de la syphilis; aujourd'hui on n'en parle plus que pour mémoire.

Beaucoup plus importants, les seuls importants même, sont les troubles nerveux, que certains malades présentent, localisés dans la région mordue ou sur le trajet des nerfs qui en partent. Ce sont des sensations anormales de fourmillement, d'engourdissement, ou bien des douleurs lancinantes avec élancements et irradiations de sens centripète, gagnant la tête et le cœur, et rappelant assez bien l'aura des épileptiques. On note encore du refroidissement réel ou subjectif du membre blessé ; de l'anesthésie au niveau de la blessure, avec hyperesthésie des parties voisines; et aussi des troubles moteurs, parésies musculaires, secousses fibrillaires localisées, etc. Dans une observation de Chantemesse (1), où l'incubation fut de vingt-sept mois, le malade ressentait de temps en temps des douleurs dans la région de la morsure, et la rage, à laquelle il succomba, débuta par une exaspération de ces douleurs. Des phénomènes semblables ont été observés chez les animaux. Bouley cite comme exemple un cheval qui, mordu au nez, se frottait constamment cette partie contre sa mangeoire, comme s'il y éprouvait une violente démangeaison.

Ces faits ont acquis un grand intérêt depuis que nous savons que le virus rabique chemine le long des nerfs. Roux a noté que, dans les cas où il a pu, après la mort, constater la virulence des nerfs du côté mordu, les malades avaient accusé des douleurs locales persistantes avant l'explosion des accidents rabiques. Mais ce qui est surtout important c'est que, d'après les observations de Roux (2) et de Chantemesse, on pourrait, par des vaccinations réitérées chez les sujets affectés de ces accidents locaux prémonitoires, prévenir le développement ultérieur de la rage.

Première période ou période prodromique. — Avec ces symptômes nous entrons dans la première période de la maladie : période prodromique. Celle-ci se marque par des modifications du caractère, des perturbations intellectuelles et surtout affectives qui présentent en commun une tendance uniforme à la tristesse (*stadium melancholicum*); le malade s'isole, recherche la solitude, fuit ses distractions habituelles, et cela s'observe même chez les enfants et chez les adultes ignorant la cause de leur mal. « Ceux qui ont conscience du danger dont ils sont menacés, ont sans cesse devant les yeux l'effrayant fantôme de la maladie prête à éclater ; tourmentés, anxieux, agités et tremblants, ils ne peuvent supporter le poids de la terreur qui les oppresse ; vainement ils essayent de chasser de leur esprit les sombres appréhensions qui l'assaillent, sans cesse la pensée du péril reparaît, et la mort se dresse devant eux, menaçante, implacable ! C'est en vain qu'ils demandent au sommeil un repos qui les fuit; aux angoisses du jour succède l'insomnie ou d'horribles cauchemars. » (Jaccoud.)

(1) Chantemesse, *Soc. méd. des hôp.*, 1891.
(2) Roux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. III.

Les malades se plaignent de céphalalgie, de pesanteur de tête, d'une sensation de constriction autour du crâne, et, dans ces phénomènes prodromiques, il y a fréquemment une relation entre le siège des sensations anormales et celui des morsures; un malade de Trélat (1), mordu à la face, accusait une céphalée prédominante du côté lésé et de vives douleurs dans la portion correspondante du visage : chez un enfant observé par Roux et mordu au nez, les premiers symptômes furent des illusions et hallucinations olfactives; un malade de Gamaléia (2), également mordu au nez, eut pendant un jour et demi des accès d'éternuement répétés, et un autre, mordu près de l'œil droit, accusait des troubles visuels.

C'est encore une sensation de fatigue générale, une impossibilité complète de continuer ses travaux, de se livrer à ses occupations habituelles; parfois une préoccupation singulière des malades de cacher leur accident et le péril qui les menace. En règle générale, c'est la dépression psychique qui domine, mais parfois et comme on l'observe souvent au début chez les chiens, avec une exagération inaccoutumée des sentiments affectifs.

Plus rarement ce sont des phénomènes d'excitation portant, soit sur la sphère intellectuelle, intelligence plus facile et plus prompte, mémoire plus fidèle; Niepce a rapporté le fait d'un idiot qui, avec les premiers symptômes de la rage, présenta des signes non équivoques et tout à fait insolites d'intelligence ; soit encore sur la sphère motrice, besoin exagéré de marcher, disposition au vagabondage (Hunter, Virchow) rappelant jusqu'à un certain point les fugues du chien rabique.

Enfin, dans certains cas, ce sont de véritables manifestations vésaniques, surtout de forme triste, mélancolique, et pouvant parfois aboutir au suicide.

Bientôt la respiration se modifie, elle est incessamment entrecoupée et interrompue par des inspirations profondes où l'épigastre est soulevé par le diaphragme contracté au maximum, tandis que les muscles respiratoires supplémentaires entrent également en jeu et relèvent fortement les épaules. Ces phénomènes s'accompagnent d'une sensation particulière d'angoisse précordiale avec sentiment de tension ou de pression sur la paroi thoracique; le malade a un poids sur la poitrine. Ces premiers signes d'une excitation anormale des centres bulbaires marquent le passage de la première à la seconde période de la rage. C'est à cette seconde période qu'appartiennent les hyperesthésies sensorielles; toutefois Cantani a signalé le priapisme trois jours avant son début.

Les auteurs anciens, Sauvage, Van Swieten, Trolliet et Villermé, se basant surtout sur l'accélération du pouls, admettent que la fièvre existe dès cette période; et elle existe en effet déjà chez les animaux.

(1) Trélat, *Gaz. des hôp.*, 1868.
(2) Gamaléia, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891.

La durée de cette phase est assez difficile à fixer; si l'on y fait rentrer les accidents sensitifs divers que nous avons signalés au cours de l'incubation, et qui sont bien évidemment de nature rabique, elle peut être fort longue ; Roux a vu le malaise et la tristesse apparaître chez un enfant trois mois avant l'explosion de la rage ; mais si l'on tient compte seulement de l'ensemble symptomatique bien caractérisé que nous venons d'esquisser, elle est au contraire fort courte et ne dépasse pas deux ou trois jours.

Peut-être peut-elle manquer ; il y a des observations où le début s'est fait par un accès subit.

Deuxième période, d'excitation ou d'hydrophobie (*stadium irritationis, seu hydrophobicum*). — La rage à sa période d'état se caractérise par l'excitabilité anormale du système nerveux, qui se traduit par l'exagération excessive de la réflectivité, surtout marquée dans la sphère d'innervation bulbo-protubérantielle, d'où les spasmes, et le plus caractéristique d'entre eux, le spasme hydrophobique; d'où aussi, quand l'excitation se diffuse à tout l'axe encéphalo-médullaire, les convulsions généralisées. Elle se traduit également par l'exagération de la sensibilité sous ses divers modes, hyperesthésie sensitive et sensorielle, sources de cette réflectivité excessive.

Les premiers phénomènes spasmodiques sont des troubles de la respiration : celle-ci est entrecoupée, mêlée de profonds soupirs, le rythme respiratoire est changé ; l'inspiration se fait par saccades dues aux contractions brèves et succcessives des muscles inspirateurs, assez semblables, suivant la comparaison classique, aux modifications que détermine chez l'homme sain l'immersion brusque dans un bain d'eau glacée. En même temps le malade accuse une sensation d'oppression avec anxiété précordiale de plus en plus pénible.

Les spasmes s'étendent aux muscles du pharynx et du larynx, se révélant par une difficulté particulière de la déglutition qui, très rapidement, revêt l'aspect du spasme hydrophobique si spécial à la rage humaine. « En essayant de boire, au moment où il va porter le liquide à ses lèvres, le malade recule épouvanté, sa figure exprime la souffrance et l'effroi, ses yeux sont fixes, ses traits contractés, ses membres tremblent, son corps frissonne, et cet accès le met dans l'impossibilité absolue d'avaler une seule goutte de liquide. Bientôt le calme reparaît, mais si, tourmenté par la soif, le malheureux veut renouveler sa tentative, les mêmes accidents se reproduisent avec une nouvelle intensité et le condamnent à ce cruel supplice que Celse avait énergiquement dépeint, *miserrimum genus morbi, in quo simul æger et siti et aquæ metu cruciatur.* » (Jaccoud.)

Le spasme se produit même sans contact du liquide avec la muqueuse buccale. La vue de l'eau, d'un objet brillant qui le rappelle, le bruit de l'eau tombant dans un vase, la simple pensée même (*sola imaginatio aquæ*), ou le souvenir de la crise passée, suffisent à le pro-

voquer. D'autres fois, le malade essaye de boire et le spasme éclate seulement au moment de la déglutition. Enfin il est des cas rares où certaines boissons ont pu être tolérées; ou bien les malades ont pu atténuer la soif intolérable dont ils souffraient en gardant de petits morceaux de glace dans la bouche (Trousseau, Landouzy). En règle générale, l'impossibilité d'avaler existe aussi bien pour les aliments solides que pour les liquides. C'est ainsi que le malade devient hydrophobe, et ce symptôme est assez fréquent dans la rage humaine pour que, de tout temps, il ait été considéré comme caractéristique de la maladie. Même les deux termes devenus synonymes ont été cause d'une confusion longtemps régnante entre toutes les maladies qui peuvent éventuellement présenter ce symptôme. L'hydrophobie toutefois n'est pas absolument constante; il arrive que le malheureux, tourmenté par la soif, veut boire et ne le peut : un malade de Féréol demandait à être nourri avec une sonde; Demarquay parvint à faire boire un rabique en le plaçant dans l'obscurité; Mead, Morgagni ont également vu manquer l'hydrophobie; et ce fait ne serait pas rare dans la forme paralytique de la rage (Ygouf) (1).

L'irritation spino-bulbaire se traduit en outre par l'exaltation de tous les réflexes: cutanés, tendineux, oculo-pupillaires. Les muscles présentent une excitabilité mécanique anormale, il se produit des phénomènes de myoidème, que l'on peut déterminer encore après la mort. (Schaffer.)

Mêmes désordres dans la sphère sensitive, et si les réactions nerveuses sont exagérées, les sensations perçues ne le sont pas moins.

Le moindre attouchement des téguments, le contact d'un corps froid, un courant d'air, l'insufflation à la surface cutanée, suffisent à déterminer des spasmes respiratoires, un frissonnement général de tout le corps, ou des accès convulsifs (aérophobie). Les mouvements respiratoires eux-mêmes peuvent jouer le rôle d'excitant (Bright).

Du côté des sens spéciaux les yeux sont brillants, injectés, les pupilles sont dilatées; elles réagissent aux excitations, même cutanées ou auditives, par des alternatives de dilatation et de resserrement (Schaffer). Toutes les impressions lumineuses sont péniblement ressenties; la lumière, les objets brillants, le reflet d'une glace provoquent des crises, qui ne forcent pas seulement le malade à fermer les yeux, ou à chercher l'obscurité, mais qui sont souvent le point de départ de véritables accès de rage. Le sens de l'ouïe, celui de l'odorat, acquièrent une finesse excessive, et leur excitation même légère provoque de semblables réactions : cela peut parfois entraver singulièrement toute tentative de traitement, comme chez cette malade de Dussourd, que l'on voulait calmer par les inhalations de chloroforme et qui eut un accès convulsif à l'odeur seule du flacon débouché.

(1) Ygouf, Th. de Paris, 1887.

D'autres fois, et même en l'absence de toute excitation extérieure, cette exaltation des sens se traduit par des hallucinations, soit visuelles, soit auditives, qui relèvent peut-être aussi, comme les phénomènes délirants, de la participation de l'écorce cérébrale au processus d'inflammation extensive.

D'abord uniquement provoqués par les excitations sensitives ou sensorielles, les spasmes en se reproduisant deviennent plus fréquents, et bientôt apparaissent sans cause appréciable. Ils tendent en outre à se généraliser; ils étaient cantonnés dans la sphère bulbaire au début, ils s'étendent maintenant à tous les muscles du corps et révèlent l'altération du système nerveux tout entier. Ce sont les accès de rage. Tantôt convulsifs, à forme épileptique ou tétanique, ils débutent par une anxiété précordiale excessive, une gêne de la respiration qui, progressant au cours de l'accès peuvent aller jusqu'à la suffocation. Le malade est pris d'un tremblement général, les membres agités de secousses, ou au contraire raidis, le tronc, les mâchoires, les muscles de la nuque contracturés, dans un paroxysme rappelant absolument ceux du tétanos. Ces accès, d'abord courts, se rapprochent, s'allongent et durent alors de quinze à vingt minutes.

Ou bien c'est une agitation furieuse, véritable crise maniaque, où le malade, pris d'un irrésistible besoin de mouvement, se lève, se précipite au dehors, sans regarder aux obstacles, se jette contre les murs, se blesse aux objets qui l'entourent, se débat en criant sur son lit, en déchirant ou mordant ses couvertures. La voix est rauque et convulsive, avec de véritables hurlements, l'œil égaré, la bouche souillée d'une bave écumeuse; l'enragé présente alors un aspect véritablement effrayant, et l'on conçoit l'impression de terreur qu'éprouvent les témoins de semblables scènes. D'où les récits étranges que nous ont laissés les anciens, d'hommes se précipitant les uns sur les autres et s'entre-déchirant à belles dents; d'où aussi la croyance que l'animal transmet avec son virus non seulement le mal, mais sa bestialité. En réalité, les accès ne diffèrent pas sensiblement des diverses formes de manie aiguë, et il est extrêmement rare de voir les enragés manifester cette fureur de mordre qui, aux yeux du vulgaire, en rend l'approche si redoutable. Le malade qui sent que la fureur l'envahit a peur, obéissant au même préjugé, des violences auxquelles il se sent poussé; il veut éloigner les assistants, les prévient de se défier de lui et redoute avec angoisse de leur faire du mal.

Ces accès rabiques se rapprochent, et s'allongent en se reproduisant; ils peuvent, par leur intensité même, hâter la marche de la maladie, et la mort survient au cours d'un paroxysme, le plus souvent par asphyxie. Le mode de reproduction des accès est assez variable, leur fréquence dépend surtout des excitations qui les provoquent: certains auteurs ont cru à un retour périodique (Brera, Sauter), le

troisième accès déterminant la mort. Souvent on note un intervalle de calme et de repos assez prolongé vers le second jour après l'explosion des accidents.

Si, pendant les accès, l'état mental et moral des patients présente ainsi une altération complète, si le délire est habituel à ce moment, variant depuis l'agitation désordonnée jusqu'à la fureur ; tout cela est le plus souvent de courte durée, et dans l'intervalle la conscience revient, les malades reconnaissent leur entourage, répondent aux questions qu'on leur pose, et montrent souvent avec un abattement, une tristesse profonde, une exaltation des sentiments affectifs, pour leurs proches et ceux qui les soignent, une douceur mélancolique qui contrastent avec les accès de fureur auxquels ils se livrent par intervalles. La parole présente des variations correspondantes à ces diverses phases, tantôt brève, saccadée avec des éclats de voix, et tantôt calme et douce.

Le sommeil est rare, interrompu de rêves effrayants. D'autres symptômes sont encore à noter : la bouche sèche, devient humide, et comme le malade ne peut déglutir la salive, il la rejette constamment sous forme d'une écume blanchâtre et mousseuse ; et, tout en souillant ainsi les objets qui l'entourent, il a le plus souvent le souci de prévenir les personnes présentes de s'en garer, il leur conseille de s'éloigner, et, craignant de leur communiquer son mal, il refuse les embrassements de ses proches. D'après Schaffer, à la phase des phénomènes d'excitation spino-bulbaire, la salive est compacte et épaisse, sécrétée sous l'influence de l'irritation de la portion cervicale du sympathique ; plus tard elle devient abondante et fluide, due alors à l'irritation de l'écorce. On observe également des troubles sécrétoires du côté de la peau, qui pendant les accès se couvre de sueurs, et vers la fin la figure et les membres en sont incessamment baignés.

Du côté de l'appareil digestif la constipation est constante. Il y a parfois des vomissements, surtout bilieux, porracés, mais qui peuvent aussi renfermer du sang en assez grande quantité.

Les urines sont peu abondantes ; il y a souvent de la dysurie, parfois même strangurie. On a trouvé du sucre (Peter), de l'albumine (Bergeron), ou l'un et l'autre (Landrieux), mais d'une manière inconstante. Heller a noté l'augmentation des sulfates et des urates ; Samson et Chippingdale l'hémoglobinurie et la présence de cylindres.

Les troubles génitaux ont été rapportés avec insistance par la plupart des auteurs anciens, et l'on trouve partout citée l'observation remarquable du portefaix de Haller, qui dut à la rage de pouvoir pratiquer le coït trente fois en vingt-quatre heures. Le satyriasis est fréquent, mais le plus souvent fort douloureux, s'accompagnant parfois d'éjaculation et pouvant donner au délire un penchant érotique. La nymphomanie est fort rare chez la femme.

La fièvre apparaît dès la phase prodromique sous forme d'accès

passagers. Pendant la phase d'excitation, la température fébrile présente des rémissions matinales (Schaffer) ; une élévation continue et progressive annonce l'approche de la mort. A ce moment la température peut atteindre un degré très élevé 42°,8-43° (Joffroy, Landouzy), et, comme dans le tétanos, elle monte encore après la mort ; chez un malade de Peter cette élévation *post-mortem* atteignit 1°,8. Le pouls est rapide avec des intermittences.

La durée de cette période est de un ou deux jours et le malade peut y succomber, soit par asphyxie, comme c'est le cas le plus fréquent, soit subitement, de syncope, sans agonie.

Troisième période ou période paralytique (*stadium paralyticum*). — Cette dernière phase est fort courte, elle dure quelques heures à peine. Le malade, épuisé par la répétition des accès, tombe dans le collapsus ; la face est souillée d'une bave écumeuse, qui coule constamment des lèvres entr'ouvertes ; les yeux sont ternes, vitreux, les pupilles dilatées et immobiles ; le corps est couvert de sueur, le pouls filiforme, la respiration entrecoupée, parfois avec le type de Cheyne-Stokes ; la conscience est généralement abolie et la peau absolument insensible. Le malade meurt comme paralysé de tout le corps (Van Swieten). Plus rarement il s'éteint doucement en conservant toute sa connaissance.

FORMES. — La forme commune de la rage telle que nous venons de la décrire est caractérisée surtout par des symptômes d'excitation nerveuse ; dans d'autres cas les phénomènes de dépression dominent, soit pour un temps, soit dans tout le cours de la maladie : ce sont les formes paralytiques. Plus fréquentes chez les animaux et dans certaines espèces animales, elles ont pourtant été dès longtemps observées chez l'homme : au siècle dernier Van Swieten en a fait mention, et l'on en a pu recueillir un nombre assez considérable d'observations antérieures à la pratique des vaccinations, pour qu'on ne puisse admettre, ainsi qu'il a été dit, qu'elles soient causées par celles-ci (1).

Le début de la forme paralytique ressemble habituellement à celui de la forme commune : changement de caractère, malaise général, frissons, courbature, parfois une forte fièvre ; des troubles gastriques et intestinaux, nausées, vomissements, diarrhée. En même temps le malade accuse de la difficulté à mouvoir le membre mordu. Il y éprouve des troubles sensitifs, engourdissements, picotements, sensation de brulûre, douleurs sourdes, irradiations pénibles, hyperesthésie. Et souvent on note des douleurs en ceinture à diverses hauteurs de la colonne vertébrale ; ces douleurs prémonitoires sont plus rares pour les morsures des membres inférieurs.

La paralysie commence par une faiblesse légère, de la parésie avec

(1) Gamaléia, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887. — Ygouf, Th. Paris, 1887.

contractions fibrillaires; comme elle est généralement inégale dans les divers muscles atteints, les mouvements sont ataxiques. Ou bien la résolution musculaire est complète, c'est une paralysie flasque, d'abord limitée, sous forme de monoplégie ou de paraplégie, elle s'étend ensuite progressivement, toujours précédée ou accompagnée de phénomènes douloureux et suivant, selon les cas, une marche ascendante ou descendante. Elle atteint les autres membres, le tronc, même les muscles de la langue, de la face, des yeux. Les sphincters de la vessie et du rectum sont également intéressés, et aussi les muscles intestinaux, d'où le météorisme et la constipation. Les réflexes sont généralement conservés. Le centre respiratoire est atteint à son tour; alors se produisent les modifications de l'inspiration et les symptômes hydrophobiques qui pourtant, dans cette forme, peuvent manquer complètement. La mort survient par syncope ou par asphyxie et généralement plus tard que dans la forme commune.

Selon les cas, le groupement des symptômes varie. Fréquemment la paralysie débute par le membre mordu; en cas de morsure à la main, monoplégie brachiale d'abord, puis extension au tronc, aux autres membres, paralysie oculaire, strabisme; si la morsure est aux membres inférieurs, ataxie de la marche, puis paraplégie et paralysie ascendante. D'autres fois c'est une hémiplégie pouvant s'accompagner d'aphasie, comme dans un cas de Laborde; ou encore la paralysie reste circonscrite : paralysie du deltoïde dans une observation de Roussel.

La paralysie peut encore débuter à distance du membre mordu, et prédominer tout le temps dans le côté opposé. Enfin, dans un troisième ordre de faits, les accidents paralytiques surviennent au cours de la forme commune, à une phase déjà avancée.

Gamaléia insiste sur ce fait qu'il s'agissait, dans la plupart des cas, de morsures graves, souvent multiples, et il pense que la dose de virus inoculé peut avoir influence sur la forme clinique; il attache également de l'importance à l'existence d'une tare nerveuse antérieure. Di Vestea et Zagari (1) pensent aussi qu'il y a un rapport entre les formes de la rage et le siège des morsures, la rage furieuse résultant des morsures à la tête et aux mains, la rage paralytique des morsures aux membres inférieurs. Cependant cette corrélation n'est pas constante, et Schaffer (2) a rapporté un cas où la morsure siégeant à la main gauche, les troubles sensitifs, l'exagération des réflexes, et la paralysie prédominèrent constamment à droite.

Comme formes exceptionnelles, signalons un cas de Gamaléia où les symptômes semblaient indiquer une prédominance morbide au niveau du cervelet (le malade avait été mordu à l'oreille); sensation de chute, vertiges intenses allant jusqu'à la terreur, et mouvements involontaires de rotation sur l'axe longitudinal du corps.

(1) Di Vestea et Zagari, *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1889.
(2) Schaffer, *Ibid.,* 1890.

Enfin la rage peut présenter des formes atténuées qui toutes ont été observées chez des malades traités par la vaccination pastorienne; le plus souvent réduites aux phénomènes prodromiques, troubles sensitifs, douleurs au niveau de la morsure, tels que nous les avons précédemment décrits (Chantemesse, Roux), ou même, comme dans une observation de Laveran (1) avec des symptômes plus caractérisés de malaise, d'insomnie, d'anorexie, de douleurs et d'hyperesthésie au niveau de la morsure, enfin de dysphagie légère, tous phénomènes rappelant quelques-uns des traits de la rage confirmée.

MARCHE. — La marche de la rage est progressive, et son évolution conduit rapidement au dénouement fatal. Dans la forme commune on observe une succession assez régulière des symptômes, et une évolution parallèle de ceux-ci dans leur diversité. Les phénomènes d'excitation nerveuse commencent et se montrent aussi bien dans la sphère motrice que sensitive, et quand survient la dernière période, les phénomènes de dépression portent également sur tous les appareils. Il semble aussi que les symptômes spino-bulbaires préludent à l'apparition des phénomènes corticaux (Schaffer), ce qui serait en rapport avec le mode de propagation du virus dans les centres, tel que nous le font supposer les expériences de Bardach, de di Vestea et Zagari.

La *durée* est difficile à préciser, si l'on tient compte de la grande variabilité de la période prodromique ; si l'on calcule au contraire à dater du premier accès d'hydrophobie la durée est courte ; la mort peut survenir dès le premier jour, et termine d'ordinaire la forme commune le troisième ou le quatrième jour ; dans la forme paralytique la durée un peu plus longue est de sept à huit jours en moyenne.

PRONOSTIC. — TERMINAISON. — La terminaison habituelle est la mort par asphyxie, soit au cours des accès convulsifs, soit dans le collapsus par paralysie des centres respiratoires ; elle peut encore se produire par syncope ou paralysie cardiaque. Éventuellement la mort peut être causée par un traumatisme au cours d'un accès furieux, très rarement par un suicide.

La rage déclarée est-elle constamment mortelle ? C'était l'opinion des anciens ; les enragés sont voués à une mort fatale, disait Dioscoride, et, bien que nombre d'auteurs aient depuis signalé des faits de guérison, les pathologistes les plus autorisés les mettent en doute (Virchow, Grisolle, Jaccoud, Brouardel). On conçoit qu'en raison des difficultés de diagnostic, les faits de guérison puissent être tenus pour contestables tant qu'une preuve irréfutable de leur nature rabique, telle que l'inoculation de la salive, par exemple, pourrait la donner, n'a pas été fournie. Pourtant chez les animaux, chez le chien

(1) Laveran, *Soc. méd. des hôp.*, 1891.

notamment, la rage peut guérir, Bouley en cite des exemples. Decroix a vu trois fois l'inoculation déterminer des phénomènes rabiques suivis de guérison. Högyes a rapporté des faits semblables et croit même qu'ils ne sont pas exceptionnels; il suppose que cette résistance particulière de certains animaux pourrait être l'effet de morsures antérieures ayant déterminé un certain degré de vaccination. Nous pouvons alors rapprocher de ces faits expérimentaux les observations de rage fruste publiées par Laveran, Roux, Chantemesse chez les malades traités par la vaccination pastorienne et l'histoire jusqu'à présent unique du malade de Novi et Poppi (1) qui, mordu par un chien enragé et subissant le traitement préventif, fut pris, au vingtième jour des inoculations, de fièvre, de rachialgie, de phénomènes paralytiques des membres inférieurs avec rétention des urines et des matières, de contractures de la nuque, et qui guérit néanmoins, avec un traitement plus énergique : les injections intraveineuses d'émulsion de moelle.

Si d'autres faits venaient confirmer les espérances que cette observation peut faire concevoir, il faudrait alors modifier le pronostic de la rage déclarée, qui, actuellement encore, est rigoureusement fatal.

DIAGNOSTIC. — Bosquillon, Gérard et quelques autres ont soutenu que la rage n'existait pas et que la peur seule donnait l'hydrophobie. De fait, la rage est assez redoutable et redoutée dans le public, pour que les gens de tempérament nerveux et impressionnable éprouvent une terreur singulière quand ils croient avoir été mordus par un chien enragé et leur imagination peut en être assez vivement frappée pour qu'ils reproduisent plus ou moins fidèlement le tableau de la rage vraie ; c'est l'*hydrophobie imaginaire* des mordus, dont les observations de Trousseau, de Barbantius, de Raymond constituent des exemples classiques. Ces histoires se ressemblent toutes ; quand le mordu apprend la rage du chien qui l'a blessé, il tombe dans un état de dépression nerveuse rappelant absolument la phase mélancolique du début de la rage ; puis il redoute de boire, et présente bientôt une véritable hydrophobie, entrecoupée parfois de crises furieuses ; ces accidents se répètent pendant plusieurs jours, une semaine, quelquefois plus, et cessent, soit spontanément, soit aussi quand on parvient parvient, par persuasion ou par quelque stratagème, à démontrer au malade que ses craintes étaient purement imaginaires. Le diagnostic est souvent fort difficile ; en dehors des cas où l'on a pu acquérir la certitude que le chien mordeur n'était pas enragé, il faudra tenir compte surtout du début subit des accidents, sans incubation, ou avec une incubation trop courte ; de l'influence des causes occasionnelles provocatrices ; souvent aussi de symptômes anormaux.

(1) Novi et Poppi, *Riforma medica*, 1892.

Certains malades connaissant mieux la rage du chien, en présentent les symptômes, aboient, mangent des cailloux, mordent un bâton qu'on leur présente, comme le berger dont Denis Dumont (1) a publié l'histoire. Dans un fait de Delore (de Lyon) il s'agissait d'un étudiant en médecine, sachant, lui, parfaitement les signes de la rage humaine pour les avoir récemment suivis sur un ami, et tout d'abord le diagnostic dut rester hésitant.

Le symptôme hydrophobie peut apparaître dans des conditions assez diverses; il est tout un groupe qu'on peut qualifier d'*hydrophobies réflexes*, survenant à la suite d'émotions, d'excitations vives, de l'impression brusque du froid portant sur la peau ou sur le tube digestif, immersion dans l'eau froide, ingestion d'un verre d'eau glacée; la grossesse peut encore être la cause de semblables réflexes, et chez une femme dont l'histoire est racontée dans le *Journal* de Vandermonde, l'hydrophobie se reproduisit pendant les quatre premiers mois de onze grossesses consécutives. Les dysphagies douloureuses sont encore cause d'hydrophobie, c'est le cas des angines, des affections du pharynx, de la péricardite hydrophobique; il n'y a vraiment pas dans tous ces cas matière à confusion avec la rage, non plus que dans la fièvre pernicieuse hydrophobique d'Alibert.

Beaucoup plus difficile est le diagnostic avec les *manifestations de l'hystérie*, la maladie simulatrice par excellence, et qui vraisemblablement aurait pu à bon droit être incriminée, dans bon nombre des cas d'hydrophobie imaginaire, et aussi d'hydrophobies réflexes, si on l'eût cherchée avec le soin qu'on met aujourd'hui à la dépister. Grasset (2) en a rapporté un exemple typique. Le diagnostic est facilité par la coexistence d'accidents franchement hystériques, et surtout par la recherche des stigmates somatiques; il est surtout délicat quand il s'agit de reconnaître la nature rabique d'accidents atténués, de rages frustes, car un certain nombre de ces faits ont été observés chez des malades franchement hystériques.

L'*épilepsie* ne prêtera guère à confusion; tout au plus pourra-t-on méconnaître les premiers symptômes de la rage chez un épileptique avéré et sujet à de multiples accidents nerveux.

Ce que nous avons dit de l'étiologie de la rage nous permet d'éliminer, comme observations incomplètes, tous les faits, soit anciens, soit modernes, dans lesquels des malades ont succombé après avoir été mordus par des chiens qui n'étaient certainement pas enragés. Des morsures peuvent évidemment déterminer des accidents mortels, mais ce sont des accidents septicémiques ou pyhémiques qui n'offrent guère de ressemblance avec la rage. Il est possible toutefois que les malades présentent en même temps, et par une sorte d'autosuggestion, des phénomènes d'hydrophobie nerveuse.

(1) Denis Dumont, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XI.
(2) Grasset, *Sem. méd.*, 1891.

Le *tétanos*, toutefois, pourrait être inoculé dans de semblables conditions, et il présente de grandes parentés symptomatiques avec la rage; mais aussi des différences importantes; une incubation plus courte, de trois à dix jours; une prédominance des accidents de contracture, et particulièrement du trismus qui persiste dans l'intervalle des accès, tandis que dans la rage, s'il se montre, il est tout à fait passager; enfin il n'y a pas de véritables accès d'hydrophobie, et les troubles sensitifs ou sensoriels sont beaucoup moindres.

Certaines *intoxications*, qui agissent comme le virus rabique avec une prédilection particulière sur les centres nerveux, peuvent déterminer des accidents semblables. Trolliet rapporte le fait d'un enfant qui fut pris, après avoir mangé des fruits de *Datura*, d'hydrophobie avec envie de mordre, sputation, pupilles dilatées, pouls fréquent, hyperesthésie et délire. L'empoisonnement par la belladone peut se révéler par des symptômes analogues. Enfin, au point de vue expérimental, Peyraud (de Libourne) a produit chez les animaux, par des injections d'essence de tanaisie, une maladie pareille à la rage vraie et qu'il qualifie de rage tanacétique.

L'*urémie* peut-elle vraiment être confondue avec la rage? On n'y songerait guère si Rudnew et Schivardi n'avaient émis une théorie urémique dans la pathogénie de la rage.

En revanche, l'intoxication alcoolique, sous forme de *delirium tremens* peut parfaitement prêter à confusion. Seulement le délire, les hallucinations ouvrent la scène dans l'alcoolisme; les spasmes, les troubles respiratoires prédominent au contraire dans la rage ou les accidents délirants ne se montrent que pendant les accès et cessent dans leurs intervalles. Il y a pourtant des cas d'un diagnostic d'autant plus difficile que l'alcoolisme peut exister chez le rabique, c'est même une condition prédisposante de l'infection et qu'il peut imprimer au délire rabique quelque chose de sa physionomie propre.

Parmi les maladies du système nerveux, les *tumeurs cérébrales* pourraient donner lieu à un complexus symptomatique analogue; dans une observation de Maschka, où l'on trouva un cysticerque à la base du cerveau, les symptômes étaient ceux de la rage et il y avait eu une morsure neuf mois avant.

Sous le nom de *délire aigu hydrophobique*, Mesnet a rapporté un fait qu'il considère comme n'étant pas de nature rabique, malgré l'identité complète des symptômes. Brière de Boismont, Lélut, Baillarger, Calmeil ont également signalé, dans certaines formes d'aliénation mentale, des accidents hydrophobiques plus ou moins persistants.

Quant aux formes paralytiques de la rage elles présentent une grande ressemblance avec certains des faits décrits sous le nom de paralysie ascendante aiguë, surtout dans les cas où l'inoculation a eu lieu aux membres inférieurs, et il faut alors tenir grand compte de la

notion étiologique. Celle-ci servira de même pour éviter toute confusion entre les accidents douloureux ou paralytiques observés dans les membres mordus et les autres formes de névrites périphériques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques de la rage sont longtemps passées inaperçues. Mead, Van Swieten, disaient n'avoir rien trouvé d'insolite à l'ouverture des cadavres, et ces constatations négatives ont été répétées nombre de fois. Ou bien, et plus fréquemment, ce que l'on a trouvé, ce sont des lésions congestives ou hémorragiques, manifestement sous la dépendance des phénomènes convulsifs ou de l'asphyxie ultime, lésions banales et parfaitement insuffisantes à expliquer les symptômes. Mais ce sont là les seules constatations que permet l'examen à l'œil nu. Dans ces dernières années, l'étude histologique des centres nerveux, les recherches de Meynert, Balzer, Gombault, Benedikt, Kolesnikoff, Coats, Gowers, Babès, Gamaléia, Schaffer, Popoff nous ont appris à connaître des lésions bien caractérisées, et très suffisantes pour rendre compte des phénomènes cliniques, surtout si l'on veut bien remarquer que, dans des appareils aussi délicats que les centres nerveux, des lésions irritatives légères déterminent des réactions infiniment plus vives que les lésions grossières et destructives.

Les méninges cérébrales et spinales présentent habituellement une congestion intense, une réplétion sanguine des vaisseaux de la pie-mère, avec œdème aigu de cette membrane, ou encore extravasats sanguins dans son tissu, hémorragies plus ou moins abondantes en piqueté ou en nappe à la surface et prédominant généralement au pourtour des vaisseaux. A l'examen histologique de ces enveloppes, on constate une multiplication des cellules plasmatiques, et l'augmentation de la substance réticulaire de nature fibrineuse entre les couches des méninges (Babès) (1).

Même hyperhémie du tissu nerveux sous-jacent, surtout apparente à la coupe de la substance blanche où l'on voit nettement le piqueté rouge des vaisseaux gorgés de sang. Il y a en outre des foyers hémorragiques, généralement de petit volume, punctiformes ou miliaires, mieux reconnaissables au microscope, et aussi des foyers de ramollissement qui, d'après Schaffer (2), se voient bien quand les tissus ont séjourné quelque temps dans le liquide de Müller. Ces lésions prédominent au niveau du bulbe et de la protubérance; au plancher du quatrième ventricule et particulièrement à son extrémité inférieure, à la pointe du calamus; dans les noyaux gris de la base de l'encéphale; dans la moelle sur toute sa longueur, mais non pas d'une manière diffuse. Gamaléia (3), Schaffer insistent sur ce fait que la rage est

(1) Babès, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892.
(2) Schaffer, *Ibid.*, 1889.
(3) Gamaléia, *Ibid.*, 1887.

caractérisée par la nécrose en foyers de la moelle; ces foyers se trouvent principalement dans la substance grise au niveau des cornes antérieures et postérieures, dans la substance blanche avoisinante, et aussi dans les cordons postérieurs à la limite des cordons de Goll et de Burdach. Roux a vu un ramollissement de tout le renflement lombaire. La substance grise de l'écorce cérébrale peut, quoique plus rarement, être également altérée ; Benedikt (1) signale comme points plus particulièrement atteints le lobe olfactif et la fosse sylvienne.

Au microscope on constate des altérations portant à des degrés divers sur les différents éléments constituants du tissu nerveux, mais prédominant tout particulièrement sur les vaisseaux et à leur pourtour. Les vaisseaux sont entourés de manchons de cellules migratrices qui remplissent les gaines lymphatiques et leur donnent parfois un aspect moniliforme (Balzer) (2) ou plus habituellement sont réparties en foyers miliaires périvasculaires, en nodules isolés et circonscrits (Babès). Dans ces foyers miliaires, le vaisseau est généralement oblitéré, soit par l'accumulation de leucocytes à son intérieur, soit par un thrombus, de substance réticulée, grenue, hyaline, souvent imbibée de pigment sanguin et renfermant des leucocytes en voie de dissolution. Gowers (3), Benedikt, regardent ces foyers comme caractéristiques de la rage. Les parois des vaisseaux sont également altérées ; Meynert a signalé la dégénérescence amyloïde ; pour Kolesnikoff (4), les lésions vasculaires se rencontrent les mêmes dans tous les cas; elles consistent en une prolifération des cellules endothéliales, du tissu conjonctif de la tunique externe, avec infiltration par des éléments lymphoïdes ; en une accumulation d'éléments migrateurs entre les tuniques moyenne et externe, avec propagation de l'infiltration dans la tunique moyenne et prolifération des éléments musculaires. Outre cette infiltration cellulaire, Pfitz et Friedberger (5) ont trouvé des masses hyalines dans les parois vasculaires ; Kolesnikoff a vu aussi ces masses hyalines, tantôt il a obtenu la réaction de l'amyloïde, tantôt celles des colloïdes ou des substances albuminoïdes, et il pense que ces masses résultent d'une modification des globules rouges du sang; Balzer, Benedikt y voient des leucocytes altérés.

Ces vaisseaux malades peuvent se rompre ; Benedikt a trouvé des anévrysmes miliaires dissécants produits par la dégénérescence hyaline des parois. Les hémorragies sont tantôt capillaires, souvent elles restent limitées dans la gaine lymphatique, ou bien ce sont des foyers miliaires occupant les cornes antérieures et postérieures (Schaffer), le plancher du bulbe et parfois symétriquement (Babès),

(1) Benedikt, *Wien. med. Presse*, 1874. — *Virchow's Archiv*, 1875. — *Ibid.*, 1878.
(2) Balzer, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875.
(3) Gowers, *Pathol. Transact.*, 1887.
(4) Kolesnikoff, *Centralbl. für med. Wiss.*, 1875. — *Virchow's Archiv*, 1888.
(5) Pfitz et Friedberger, *Zeitschr. für prakt. Veterinärwiss.*, 1876.

parfois remplissant une certaine étendue du canal central. Le sang épanché renferme aussi des masses hyalines.

Les lésions des cellules nerveuses ont été plus particulièrement décrites par Babès, Schaffer, Popoff (1). Elles se rencontrent surtout dans la substance grise qui entoure le canal central, dans les cornes antérieures, les noyaux moteurs du bulbe, à un moindre degré dans l'écorce de l'encéphale. Babès a vu des signes de prolifération cellulaire, des figures de karyokinèse, ou la présence de plusieurs petites cellules au lieu d'une grande et résultant de sa multiplication ; mais plus souvent des lésions dégénératives, modifications du réseau protoplasmique, dégénérescence vacuolaire avec réduction ou disparition du noyau.

On signale encore des cellules nerveuses arrondies, privées de leurs prolongements (Popoff) ; la dégénérescence granuleuse, des amas de granulations remplaçant les cellules et rappelant leur forme, la dégénérescence hyaline, la dégénérescence fibrineuse (Schaffer), etc.

Les cellules ainsi altérées sont environnées d'amas de cellules migratrices et peuvent même en être pénétrées ; ces amas cellulaires remplissent les espaces lymphatiques péricellulaires et les dilatent en formant de petits nodules d'apparence embryonnaire. C'est là, pour Babès, une lésion propre à la rage, qui ne se rencontrerait dans aucune autre affection du système nerveux, et dont la constatation pourrait, même en l'absence de tout renseignement, permettre de porter rétrospectivement le diagnostic de rage. Il peut aussi se faire de petites hémorragies dans l'espace péricellulaire.

Dans la substance blanche, des cylindraxes sont hypertrophiés, ainsi que leur gaine de myéline, ou celle-ci se présente irrégulièrement épaissie en chapelets. D'autres cylindraxes sont dénudés ; quelques-uns se contournent en spirale. Ces lésions se rencontrent surtout dans les cordons postérieurs et vont en diminuant à mesure qu'on s'écarte de la substance grise. La substance blanche peut être également le siège de petites hémorragies.

D'après Schaffer, ces désordres prédomineraient au niveau des segments médullaires en relation nerveuse avec le lieu de la morsure ; région lombaire pour les morsures des membres inférieurs, renflement cervical pour les membres supérieurs ; c'est là que les lésions congestives ou hémorragiques, les infiltrations leucocytiques périvasculaires et péricellulaires seraient au maximum.

On a également étudié les altérations des nerfs périphériques. Wagner, Krukenberg ont signalé l'hyperhémie des troncs nerveux sympathique, pneumogastrique, phrénique. Mais c'est surtout les nerfs des membres mordus qui sont lésés ; dégénérescence de la gaine de

(1) Popoff, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, CXXII.

myéline avec hypertrophie du cylindraxe, infiltration leucocytique, masses hyalines ou dépôts pigmentaires.

De même pour les ganglions périphériques; Polaillon et Nepveu (1) dans un cas de morsure à la face, ont trouvé les cellules nerveuses du ganglion de Gasser comprimées et déformées par l'infiltration leucocytique. Botkine signale également l'infiltration d'éléments ronds autour des cellules nerveuses du cœur et la transformation granuleuse de celles-ci.

Les lésions des autres organes sont beaucoup moins intéressantes et moins caractéristiques. Du côté de l'appareil digestif on a de tout temps, à cause des symptômes dysphagiques si spéciaux, cherché les lésions propres de la rage; Aromatorius en faisait une angine. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit des lysses de Marochetti; ce sont, en tous cas, et quelle qu'en soit la signification, des lésions trop inconstantes pour qu'on y puisse attacher de l'importance.

Les glandes salivaires sont très congestionnées, surtout les sous-maxillaires et les sublinguales, qui apparaissent parfois presque noires, par la réplétion extrême de leur réseau sanguin. Au microscope, outre les ectasies vasculaires remplies de globules rouges, on trouve des diapédèses leucocytiques diffuses et des altérations des épithéliums. Boucher de la Ville-Jossy a signalé dans les radicules des conduits excréteurs des globules ayant la forme de globules du sang et de couleur verte (?).

Dans le pharynx, on a noté de la rougeur avec injection vasculaire, et les anciens auteurs, Boerhaave, Van Swieten y ont décrit des productions pseudomembraneuses. L'estomac présente également de la rougeur de sa muqueuse et parfois des sugillations sanguines; peu important chez l'homme, l'examen de cet organe est, au contraire, d'un grand intérêt chez le chien pour le diagnostic anatomique de la rage ; tous les vétérinaires considèrent comme très caractéristique la présence dans l'estomac de corps étrangers de toute espèce, déglutis par suite de la perversion gustative qui est un des symptômes de la rage canine. Ce n'est pas, du reste, un signe constant, mais certainement de valeur. (Bouley.)

Le foie est congestionné, la vésicule pleine de bile. La rate est peu modifiée.

Congestion vive de l'appareil respiratoire, les muqueuses trachéale et bronchique sont rouges, ramollies, ecchymotiques et couvertes de mucosités spumeuses en si grande abondance, que certains auteurs (Trolliet, Féréol) ont pensé que c'était là le lieu de production de la bave. Les poumons sont injectés avec parfois des noyaux d'apoplexie et surtout des lésions d'emphysème aigu, en rapport avec l'intensité

(1) Polaillon et Nepveu, *Soc. de biol.*, 1872.

des paroxysmes dyspnéiques au cours des accès. L'emphysème peut même s'étendre au tissu cellulaire du médiastin et devenir sous-cutané.

Les reins sont parfois le siège de lésions de néphrite diffuse. Balzer a trouvé un début de néphrite interstitielle; Rudnew pense que les reins sont constamment lésés chez le chien.

Klebs, Roux ont observé la tuméfaction des ganglions lymphatiques.

Des hémorragies peuvent encore se produire en divers organes; dans l'observation de Balzer, l'utérus était très congestionné et les trompes renfermaient un liquide chocolat.

Le sang est diffluent, foncé comme dans les fièvres graves; on a trouvé un certain degré de leucocytose. Une analyse ancienne de Ragsky (1843) donne les chiffres suivants : sérum, 735; caillot, 292 p. 1000. Eau, 769,6; fibrine, 4,8; hémoglobine, 133. — Albumine, 80,2, matières extractives, 12,4.

Nous n'insisterons pas sur les lésions tégumentaires ou autres, consécutives aux morsures; rappelons seulement que, dans une autopsie de Richet et Cornil, on trouva dans la plaie une dent du loup dont la morsure avait inoculé la rage.

RAGE DES ANIMAUX. — Il n'entre pas dans notre sujet de décrire la rage chez les animaux. Nous dirons seulement que chez toutes les espèces, et avec une fréquence variable pour chacune d'elles, la maladie se présente sous les deux formes qui traduisent le trouble du système nerveux, excitation ou paralysie : dans le premier cas, rage furieuse; dans le second, rage paralytique, rage mue, rage tranquille.

Chez le chien, la rage furieuse est plus commune, elle se traduit d'abord par des modifications de l'humeur et du caractère, analogues aux symptômes de la phase prodromique chez l'homme, puis des perversions singulières de l'appétit, des hallucinations, une altération spéciale de la voix, le spasme des muscles du pharynx qui produit la dysphagie, mais n'amène jamais à sa suite, et contrairement à l'opinion vulgaire, les phénomènes de l'hydrophobie. La fièvre apparaît dès le début. A la phase de rage déclarée, l'excitation augmente, l'animal est pris d'impulsions locomotrices et d'une fureur de mordre qui le fait se jeter sur tous ceux, bêtes ou gens qu'il rencontre sur son chemin. La maladie se termine par une phase paralytique avec abaissement progressif de la température jusqu'à la mort.

La rage mue est caractérisée par la paralysie progressive qui débute habituellement par les muscles de la mâchoire. L'animal ne peut ni ne veut mordre, il est pourtant dangereux, car sa bave est virulente. La durée de la maladie est en moyenne de trois ou quatre jours.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — LA RAGE EXPÉRIMENTALE. — Jusqu'à ces dernières années l'étude expérimentale de la rage était rendue malaisée et ses résultats viciés par une variabilité et des incertitudes impossibles à prévoir comme à régler. Et cela tenait à la matière d'inoculation employée, la bave, liquide impur, plein de parasites de toutes espèces, pouvant, comme le montra Pasteur, produire chez les animaux soit la rage, soit une septicémie salivaire où l'on a depuis reconnu l'action du pneumocoque, soit enfin des accidents suppuratifs dus aux nombreux microbes pyogènes qu'elle renferme. Cela tenait aussi au mode d'inoculation ; on inoculait dans la peau ou sous la peau, et l'on obtenait des résultats inconstants, un tiers seulement des chiens inoculés par ce procédé prennent la rage (Renault, Hertwig) ce qui donne à peu près le même résultat que pour les morsures, et surtout ils la prennent avec des incubations excessivement variables de quelques jours, à des mois, voire une année.

Pour obvier à ces difficultés, Pasteur, à défaut d'un microbe isolé et cultivé à l'état de pureté, voulut employer un virus pur, absolument privé de germes étrangers et dont l'inoculation déterminât des phénomènes exclusivement imputables à la rage. Il le trouva dans les centres nerveux des animaux infectés ; le bulbe des rabiques est virulent, et quand de strictes précautions antiseptiques ont été prises, le virus ainsi obtenu est absolument pur.

En second lieu, puisque le virus rabique a son siège de prédilection dans les centres nerveux, puisque tous les symptômes indiquent l'atteinte prédominante de ce système, le temps d'incubation sera diminué au minimum si l'on y porte directement le virus ; c'est ce que fit Pasteur en pratiquant l'inoculation sous la dure-mère. Et dès lors, avec un même virus, l'incubation fut fixe pour tous les animaux inoculés ; avec un virus actif tous les animaux succombèrent, l'expérience donnant exactement les résultats prévus d'avance. Le déterminisme expérimental était fixé, les résultats pratiques ne tardèrent pas à suivre.

Un autre progrès fut l'emploi, comme sujet d'expériences, d'un animal plus maniable que le chien, le lapin, emploi préconisé par Galtier. Comme cet animal est devenu depuis le réactif par excellence de l'expérimentation en matière de rage, il n'est pas inutile d'indiquer comment la maladie évolue chez lui. La rage du lapin est presque toujours paralytique ; la paralysie débute par les membres, surtout le train postérieur et s'étend à tout le corps, les mouvements respiratoires seuls persistant jusqu'à la mort. Une étude minutieuse a permis de reconnaître certains symptômes précoces, qui correspondent à l'apparition de la virulence dans les centres nerveux et préludent à l'apparition des accidents paralytiques ; Ferré (1) a insisté sur l'accé-

(1) Ferré, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888. — *Ibid.*, 1889.

lération des mouvements respiratoires, qui pour lui correspond aux phénomènes d'excitation de la rage furieuse. Gibier (1) a signalé la polyurie, Högyes (2) la perte de poids qui débutant dès la phase prodromique continue jusqu'à la fin, l'animal pouvant alors avoir perdu un quart de son poids originel. Enfin la marche de la température est particulièrement intéressante, parce qu'elle diffère complètement de ce qui s'observe chez l'homme.

D'après Högyes la fièvre commence deux jours avant l'apparition des accidents nerveux, elle se maintient jusqu'à leur apparition et baisse ensuite sans interruption jusqu'à la mort. Babès (3) a de plus observé une élévation thermique temporaire pendant la période d'incubation.

La forme furieuse est plus rare : Helman (4) toutefois l'a vue se transmettre dans une série d'inoculations successives poussées jusqu'à la soixantième. Chez le cobaye, au contraire, la forme furieuse est habituelle.

Siège du virus dans l'organisme. — Tels sont aujourd'hui les réactifs usuels du virus rabique, grâce auxquels on a pu déterminer avec plus de précision qu'autrefois quel est le siège du virus dans l'organisme.

La salive a été de tout temps incriminée, mais au dire de Virchow la première démonstration expérimentale de sa virulence serait due à Gruner et au comte de Salm-Reiferschied (1813). Magendie expérimenta la salive buccale du chien et avec Breschet celle de l'homme ; Hertwig inocula la salive parotidienne. Au commencement du siècle Huzard, Dupuy (d'Alfort) avaient nié la virulence de la salive chez les herbivores, les observations et les expériences de Delafond, de Berndt, etc., ont définitivement réfuté cette erreur et l'on peut affirmer que la salive de tous les enragés est virulente. Au point de vue pratique il est très important de savoir à quel moment commence cette virulence de la salive. Nocard et Roux (5) ont trouvé qu'elle est très précoce, et cette précocité varie avec le siège de l'inoculation ; chez un chien inoculé dans l'œil, la salive était virulente trois jours avant l'apparition des phénomènes nerveux, à peu près en même temps que l'élévation initiale de la température, c'est-à-dire à une date où les symptômes objectifs manquent ou sont facilement méconnus. Après l'inoculation au cou la virulence précède encore de trente heures les accidents nerveux. Et, en raison des difficultés d'expérimentation avec un liquide aussi impur que la salive, ces chiffres doivent être tenus pour au-dessous de la réalité.

(1) Gibier, Th. Paris, 1884.
(2) Högyes, *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1888.
(3) Babès, *Ibid.*, 1888.
(4) Helman, *Ibid.*, 1888.
(5) Nocard et Roux, *Ibid.*, 1889.

Les glandes salivaires renferment également le virus ; malgré les résultats négatifs de Paul Bert, ce fait est bien établi par les expériences de Hertwig, de Galtier, et a été vérifié chez l'homme par Bardach.

Paul Bert, qui avait échoué avec les glandes salivaires, crut trouver l'origine de la virulence de la salive dans son mélange avec le mucus bronchique ; c'était également l'opinion de Féréol, que les expériences de Roux n'ont pas confirmée.

Pour le sang, les expériences déjà anciennes de Hertwig, Eckel, Lafosse, auraient donné des résultats positifs ; au contraire Magendie, Breschet, Renault, Galtier n'ont pu réussir à donner la rage par l'inoculation du sang des rabiques. Paul Bert a transfusé un chien enragé jusqu'à le faire périr d'hémorragie sans que le chien qui reçut cette grande masse de sang ait présenté des symptômes de rage. Les expériences concordantes du laboratoire de Pasteur, permettent d'affirmer que le virus ne se trouve pas dans le sang.

La viande fut aussi incrimée ; les anciens auteurs sont pleins sur ce sujet d'histoires extraordinaires ; de chasseurs pris de rage après avoir mangé d'un loup qu'ils avaient tué (Fernel) ou encore Schenkius (1535) rapporte qu'un hôtelier fit manger à ses hôtes la chair d'un porc ayant succombé à la rage, ceux-ci, ne se doutant de rien, y firent honneur, mais bientôt, devenus enragés à leur tour, ils se déchirèrent à belles dents. Les expériences de Breschet, Delafond, Renault, Galtier sur la chair des animaux enragés ont été pourtant négatives, comme celles de Decroix, qui expérimenta sur lui-même.

Si ni le sang, ni la chair ne peuvent être considérés comme virulents, il n'en est pas de même du lait.

Perroncito et Carita (1), Nocard, ont constaté sa virulence, mais non constamment. Bardach (2) a, chez une femme, trouvé le lait virulent et pourtant son enfant, qu'elle continuait à nourrir, ne parut aucunement incommodé.

Aussi a-t-on obtenu des résultats positifs en inoculant la mamelle ; d'autres glandes aussi : glandes lacrymales, pancréas, capsules surrénales (Bombici), ganglions lymphatiques (Roux), ou des produits de sécrétion : le sperme (de Blasi et Russo Travali), l'urine (Bouchard).

Enfin le virus se trouve constamment et à l'état de pureté dans les centres nerveux (Pasteur), principalement dans le bulbe et la protubérance, et aussi la moelle et l'encéphale ; il existe dans la substance grise et dans la substance blanche. Si des résultats négatifs ont été autrefois observés dans l'inoculation de ces parties par Hertwig et par Galtier, ils s'expliquent par des défauts de technique opératoire, l'absence de précautions antiseptiques ; aujourd'hui, et moyennant ces précautions, le résultat est constant.

(1) Perroncito et Carita, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887.
(2) Bardach, *Ibid.*, 1887.

Le système nerveux périphérique est également infecté; déjà, au commencement de ce siècle, Rossi (de Turin) avait produit la rage en inoculant le sciatique d'un chat; les résultats négatifs ultérieurs s'expliquent comme précédemment, et Virchow, du reste, les attribuait à la suppuration qui survenait habituellement autour du fragment inoculé. Les expériences de Roux (1) montrent que cette virulence des nerfs existe, mais qu'elle n'est pas constante : tantôt les nerfs sont virulents des deux côtés, tantôt seulement du côté mordu, et tantôt pas du tout.

Action des agents physiques et chimiques sur le virus rabique. — Il est important de savoir combien de temps après la mort les organes conservent leur virulence. Dans les cadavres, elle persiste malgré la putréfaction pendant un temps qui varie de quinze à quarante-cinq jours (Galtier) (2); Russo Travali et Brancaleone, qui ont trouvé des durées assez semblables, remarquent en outre qu'avec le temps le virus s'atténue et donne la rage avec des incubations de plus en plus longues.

Galtier a conservé de la bave virulente pendant dix jours, entre deux lames de verre. Roux recommande, pour conserver les bulbes rabiques, la glycérine, où ils peuvent séjourner quatre semaines sans atténuation notable.

Le virus résiste peu à l'action de la chaleur; une température de 60° le détruit rapidement (Roux) (3); la virulence d'une émulsion de moelle disparaît en une heure à 50°, en vingt-quatre heures à 45° (Celli) (4).

Le froid, au contraire, bien que Gibier y ait vu un facteur d'atténuation, respecte ses propriétés; Jobert (5) a conservé pendant dix mois à une température de — 10° à — 27° un cadavre de lapin, rabique, dont le bulbe au bout de ce temps s'est encore montré virulent.

Il résiste parfaitement à une pression de 7 à 8 atmosphères. (Celli.)

La lumière annule sa virulence en quatorze heures à 37°. (Celli.)

Enfin la dessiccation est particulièrement active.

En pratique, l'action de l'air, de la dessiccation et de la chaleur, se combinent pour produire l'atténuation, puis l'annulation du virus. Pasteur attribue le rôle prépondérant à l'oxygène de l'air, aidé de la température; la moelle de lapin exposée à l'air sec à 23° perd sa virulence en six jours, dans le vide à 23° elle la conserve encore de vingt-huit à trente-trois jours (Viala) (6) et dans le vide à 4° pendant plus de cinq mois; elle se comporte dans l'acide carbonique à peu près comme dans le vide. Les expériences de Viala montrent en même temps le rôle

(1) Roux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888-89.
(2) Galtier, *Soc. de biol.*, 1888.
(3) Roux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887.
(4) Celli, *Bull. d. l. R. A. d. med. d. Roma*, 1886-1887.
(5) Jobert, *Comptes rendus*, 1891.
(6) Viala, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891.

actif de la dessiccation, puisque dans le vide sec, au froid, la virulence ne persiste pas plus de huit jours.

Vis-à-vis des antiseptiques usuellement employés, la résistance du virus est assez faible; il est facilement détruit par le sublimé à 1 p. 100, le permanganate de potasse à 2,5 p. 100 et même par un séjour de vingt-quatre heures dans l'alcool à 70°. (Celli.)

Le virus rabique. — Sa virulence. — Variations. — Le virus rabique se modifie par passage au travers des différents organismes. Le virus des chiens errants, que l'on qualifie habituellement de *virus des rues* inoculé sous la dure-mère donne la rage après une incubation de quinze jours en moyenne. En faisant passer ce virus par d'autres organismes, Pasteur a montré qu'on pouvait à volonté augmenter ou diminuer sa virulence (mesurée toujours sur la durée plus ou moins longue de l'incubation). L'augmentation de virulence s'obtient par passage chez le lapin; si l'on inocule par trépanation une série de lapins, en se servant du bulbe de l'animal qui vient de mourir, pour inoculer le lapin suivant, la durée d'incubation devient de plus en plus courte; dans les expériences instituées au laboratoire de Pasteur (1), au 133e passage, cette durée d'incubation était de sept jours, au 178e de six jours. Le virus qui a acquis cette activité maxima est désigné sous le nom de *virus fixe* ou *virus de passage.* Et cette fixité est telle que, même en reportant le virus chez une autre espèce animale, chez le chien, par exemple, non seulement celui-ci est tué plus rapidement qu'avec un virus des rues, mais encore le bulbe du chien inoculé donne de nouveau au lapin la rage avec son incubation fixe, toujours la même.

Högyes obtient rapidement le virus fixe en opérant sur de jeunes animaux; en seize passages, l'incubation était déjà réduite à sept jours.

L'atténuation du virus s'obtient par passage chez le singe, les incubations deviennent alors de plus en plus longues.

Modes d'inoculation et portes d'entrée du virus dans l'organisme. — De même que toutes les parties de l'organisme ne sont pas également virulentes, tous les tissus ne sont pas également favorables à la pénétration du virus; tel mode d'inoculation échoue à peu près constamment, tel autre produit la vaccination et tel autre l'infection.

L'inoculation par voie nerveuse est le procédé le plus sûr (Pasteur), à la condition que le virus soit pur. Le procédé employé par Pasteur consiste à trépaner le crâne et à injecter le liquide virulent sous la dure-mère. En laissant de côté quelques cas, tout exceptionnels, d'immunité naturelle absolue, l'infection est ainsi produite dans 100 p. 100 des cas, et avec une incubation qui varie seulement selon

(1) Lettre de Pasteur, in *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1888.

le degré de virulence du virus employé. Le même résultat s'obtient en inoculant sous la dure-mère spinale. (Poppi.)

Presque aussi sûre, aussi rapide et plus facile est l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil (Gibier). D'après Bombici (1), l'énucléation de l'œil faite dans les vingt-quatre premières heures pourrait empêcher l'infection.

L'inoculation dans les nerfs pratiquée par Di Vestea et Zagari (2) donne des résultats constants chez le lapin ; elle réussit parfaitement avec les petits nerfs sous-cutanés que ces expérimentateurs sectionnent en leur milieu en faisant tremper les deux bouts dans une goutte de virus. Roux a pourtant échoué en inoculant dans les gros nerfs du cheval et de l'âne, ce qui peut tenir à l'épaisseur du névrilemme empêchant la pénétration jusqu'aux fibres nerveuses.

De l'inoculation dans les nerfs, il faut rapprocher l'inoculation intramusculaire, qu'Helman (3) considère comme également sûre, de petits filets nerveux se trouvant toujours facilement intéressés par l'injection.

La voie cutanée était autrefois la plus employée, on introduisait la bave, par des incisions ou des scarifications de la peau ; mais comme tous les procédés autres que l'injection dans les centres nerveux, ce mode d'inoculation présente le double inconvénient de ne déterminer l'infection que dans un tiers des cas, et de fournir des incubations extrêmement variables. En revanche, il permet l'emploi de virus impur, et surtout il est absolument comparable à l'infection rabique naturelle.

L'injection dans le tissu sous-cutané ne donnerait, d'après Helman, qu'exceptionnellement la rage, à condition toutefois qu'aucun filet nerveux ne soit intéressé. Il en serait de même de l'inoculation dans les séreuses. Ce sont, en tous cas, des procédés infidèles et plus utiles pour obtenir la vaccination.

En ce qui concerne le tube digestif et les muqueuses, les résultats sont assez discordants. Tandis que Bardach, Nocard n'ont pu déterminer la rage chez les animaux en leur faisant ingérer des quantités même considérables de substance nerveuse rabique ; Bujwid a obtenu des résultats positifs chez un lapin et un rat. Galtier (4) a essayé d'un autre procédé, le badigeonnage des muqueuses avec la substance virulente, il a obtenu des résultats positifs 4 fois sur 30 pour la bouche, 15 fois sur 30 pour les muqueuses respiratoires, 6 fois sur 30 pour la conjonctive, et 3 fois sur 30 pour les muqueuses génito-urinaires.

Quelques auteurs ont inoculé dans les glandes, les testicules (Poppi).

(1) Bombici, *Lo Sperimentale*, 1892.
(2) Di Vestea et Zagari, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887 et 1888.
(3) Helman, *Ibid.*, 1889.
(4) Galtier, *Soc. de biol.*, 1890.

L'inoculation par voie sanguine donne des résultats plus curieux, en ce que, selon l'espèce animale et selon le virus employé, elle produit la rage ou la vaccination. Chez le chien, l'injection intraveineuse de salive rabique peut ne déterminer aucun accident, mais l'injection d'une émulsion de bulbe produit constamment la rage, soit à forme paralytique, soit à formes anormales (Roux). Chez les ruminants, Galtier a, dès 1881, montré que l'injection veineuse était vaccinante et non infectante, ce qui a été confirmé par Nocard et Roux.

De l'inoculation par voie sanguine, il faut rapprocher la transmission intra-utérine de la rage, qui, évidemment, ne peut s'effectuer que par ce procédé. Il en existe quelques faits positifs, notamment une observation de Canillac chez le veau, deux faits de Gibier, un de Perroncito et Carita (1). Au contraire, Zagari (2) dans douze cas n'a pas vu la transmission se produire ; Bardach, Cope et Horsley ont également fait des constatations négatives. En somme, la transmission existe, mais paraît plutôt rare.

Mode de propagation dans l'organisme. — La variabilité des résultats selon les divers modes d'inoculation, l'inégalité excessive des périodes d'incubation, avec un même virus, lorsque l'inoculation porte sur les téguments, leur constance, lorsque le virus est directement déposé dans les centres nerveux, donnent à penser que la voie de propagation du virus dans l'organisme doit être spéciale, et différente de celle des autres infections. En fait, l'incubation vraie de la rage est de quinze jours (avec le virus des rues), c'est celle qui s'observe après l'inoculation sous la dure-mère, tous les jours en sus indiquent seulement le temps employé au transport jusqu'aux centres nerveux. C'est en se basant sur les anomalies cliniques de l'incubation, que Jaccoud, dès 1871, crut pouvoir invoquer la voie nerveuse, comme mode de propagation du virus : « S'il était directement absorbé par le sang, les différences de l'intervalle compris entre cette absorption et l'impression bulbaire devraient être, semble-t-il, moins accusées et il ne serait pas irrationnel d'admettre qu'il agit comme excitant périphérique sur les rameaux nerveux de la partie lésée, et que l'excitation, suivant le point du nerf atteint, suivant l'individualité du blessé, gagne plus ou moins rapidement, et surtout plus ou moins sûrement le mésocéphale (3). »

Une opinion analogue a été soutenue depuis par Duboué (4).

Ces vues théoriques ont reçu une démonstration expérimentale des travaux de Di Vestea et Zagari. Ces auteurs ont montré que, chez

(1) Perroncito et Carita, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887.
(2) Zagari, *Giorn. int. d. sc. med.*, 1888.
(3) Jaccoud, Path. int.
(4) Duboué (de Pau), De la physiologie pathologique et du traitement rationnel de la rage. Paris, 1879.

les animaux inoculés, le virus se propage, en effet, suivant la voie nerveuse; après l'inoculation sous la dure-mère cranienne, la virulence apparaît d'abord dans le bulbe, plus tardivement dans le renflement lombaire; l'inoculation dans les nerfs périphériques donne des résultats presque aussi sûrs que l'inoculation dans les centres, à condition que les tubes nerveux soient intéressés; après inoculation dans le sciatique, si l'on excise le nerf au-dessus du point inoculé et qu'on cautérise le bout périphérique, l'infection avorte, ou tout au moins est considérablement retardée; après l'inoculation dans le sciatique, la queue de cheval et le renflement lombaire sont virulents avant le bulbe. Une expérience plus délicate montre bien cette propagation exclusive par voie nerveuse; après inoculation dans un sciatique, si on sectionne la moelle, en ayant soin d'en exciser un fragment, de manière que les bouts supérieurs et inférieurs ne se touchent pas, on trouve que tout le segment de moelle situé au-dessous de la section devient virulent, que la virulence se propage de même aux nerfs, en partant, du côté opposé, mais qu'elle manque dans tout le système nerveux, moelle, bulbe, encéphale, situé au-dessus de la section. Enfin de ce mode de propagation résulte un rapport entre le siège des morsures et la forme symptomatique de la rage.

Nous en avons précédemment cité des exemples chez l'homme; chez le lapin, l'inoculation dans le sciatique produit une forme paralytique débutant par le train postérieur, l'inoculation dans le médian amène d'abord des accidents convulsifs (Di Vestea et Zagari) (1).

Ces faits ont été confirmés par les travaux de Roux, qui a, dans deux cas, trouvé les nerfs virulents du côté mordu seulement, ainsi que par les expériences de Helman et de Bardach : ils sont également appuyés des constatations anatomiques de Schaffer.

Ils nous expliquent nombre de particularités cliniques; pourquoi tant de morsures rabiques sont inoffensives, et comment il se fait que les morsures les plus graves soient celles de la face et des mains, régions dont le réseau nerveux superficiel est plus développé.

Toutefois la voie nerveuse ne saurait être seule admise, l'expérimentation ayant prouvé la possibilité de déterminer l'infection par injection intravasculaire.

En tous cas le virus siège d'une manière absolument prédominante dans le système nerveux; il y est déjà constatable avant tout symptôme (Roux, Gamaléia) et toutes les manifestations de la rage s'expliquent par les propriétés physiologiques des régions atteintes du système nerveux; l'irritation des noyaux bulbaires produit les accidents les plus caractéristiques de la forme commune; les paralysies, l'hyperesthésie indiquent la participation de la moelle, les phéno-

(1) Di Vestea et Zagari, *Giornale internaz. d. sc. med.*, 1887. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889.

mènes délirants celle de l'écorce cérébrale, et parfois même se révèlent des symptômes de localisation plus étroite sur telle ou telle partie du système nerveux.

NATURE DE LA MALADIE. — Ce mode d'action du virus rappelle assez bien les propriétés électives de certains poisons nervins (strychnine, essence de tanaisie), d'où la définition ancienne de Romberg : La rage est une toxo-neurose. Mais ici l'intoxication est fonction d'un parasite.

Nous avons constamment employé le terme de virus rabique, faute de pouvoir désigner d'une façon plus précise l'agent causal de la maladie. Mais bien que nous ne le connaissions pas encore, il s'agit indubitablement d'un organisme vivant, et probablement d'un microbe. Tout en effet nous le prouve, la marche des accidents, leur transmission d'un animal à l'autre, ce fait que les liquides virulents perdent leurs propriétés infectantes après filtration, tandis que le résidu solide demeuré sur le filtre les conserve; enfin, comme le fait remarquer Roux, la résistance du virus aux agents physiques et chimiques est à peu près la même que celle des microbes qui ne forment pas de spores.

On a du reste cherché à isoler ces parasites : sans parler des observations anciennes de Hallier et du lyssophyton qu'il aurait retiré du sang des rabiques, Pasteur et ses collaborateurs ont vu dans la substance nerveuse des corpuscules arrondis et réfringents, Bouchard également ; Gibier, dans sa thèse, les compare à des microcoques mobiles et les croit assez caractéristiques pour permettre un diagnostic par le seul examen microscopique.

H. Fol (1) a trouvé sur les coupes de moelle, des granulations arrondies de $0\mu,2$ de diamètre, il aurait même pu les isoler, les cultiver et dans quelques cas reproduise la rage par inoculation de ces cultures. Babès aussi a obtenu des cultures d'un microcoque donnant la rage par inoculation, et Motte et Protopopoff d'un microbe en bâtonnets courts. Ces résultats divers n'ont jusqu'à présent pas été confirmés et nous devons pour le moment rester dans le doute sur leur signification.

Mais quel qu'il soit, le parasite existe certainement dans les centres nerveux et c'est à sa présence qu'il faut attribuer les phénomènes réactionnels ou paralytiques observés; par là, la rage se différencie d'une autre infection avec laquelle elle présente pourtant les plus grandes ressemblances symptomatiques, le tétanos, qui, plus justement, mériterait le nom de toxo-neurose. Toutefois il est probable que le parasite agit en élaborant des substances toxiques au niveau des régions infectées. Anrep a isolé une ptomaïne du cerveau de

(1) H. Fol, *Comptes rendus*, 1885.

lapins morts de rage ; de Blasi et Russo Travali (1), Babès et Lepp (2) ont filtré la substance nerveuse rabique, ou l'ont stérilisée par chauffage à 80° et ont produit des symptômes d'intoxication chez les animaux auxquels ils l'ont injectée.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE. — Prophylaxie. — La rage étant toujours communiquée à l'homme par la morsure d'animaux enragés, la prophylaxie en paraît simple, et l'application stricte des règlements de police sanitaire semble pouvoir, dans nos pays du moins où la rage des animaux sauvages ne joue qu'un rôle étiologique exceptionnel, en assurer la disparition. L'exemple de l'Allemagne, où de semblables précautions ont amené, sinon la disparition complète de la maladie, du moins une diminution considérable des cas observés, est à ce point de vue particulièrement encourageant. Il faut donc tout spécialement insister sur l'application de ces mesures ; destruction des chiens errants, qui propagent le mal, abatage non seulement des animaux enragés, mais encore de tous ceux qui ont été mordus par eux, ou par des animaux suspects, ou à tout le moins, pour ces derniers, isolement rigoureux pendant une période de temps excédant la plus longue durée de l'incubation rabique.

Traitement préventif. — Le seul traitement rationnel et efficace des morsures consiste à prévenir la pénétration du virus dans l'organisme. La cautérisation seule peut produire ce résultat. Mais avant qu'elle puisse être appliquée il est toujours utile de chercher à retarder cette pénétration, en lavant la plaie, en l'exprimant, pour faire sortir le sang et en même temps la bave, en pratiquant la succion, et quand le siège de la lésion le permet, en appliquant sur le membre un lien constricteur qui arrête le cours du sang veineux et favorise son écoulement au dehors.

La cautérisation doit être pratiquée avec des agents énergiques. Depuis Celse, la plupart des médecins préfèrent le fer rouge, qui doit être appliqué profondement, et de manière à détruire, autant que faire se peut, tous les tissus contaminés. Les caustiques puissants, beurre d'antimoine, acide sulfurique sont également efficaces, mais il faut absolument rejeter tous ceux dont l'action ne s'exerce qu'en surface tels que le nitrate d'argent, l'ammoniaque, l'acide nitrique, etc., encore trop souvent employés.

Et pour être efficace, la cautérisation doit être faite dans les plus courts délais ; en pratique on ne peut considérer comme telle que la cautérisation effectuée dans la première heure qui suit la morsure ; les statistiques montrent en effet que les cautérisations tardives, c'est-à-dire après une heure ou plus, donnent la même mortalité que les morsures non cautérisées. La cautérisation faite à temps donne en

(1) De Blasi et Russo Travali, *Riforma medica*, 1890.
(2) Babès et Lepp, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889.

effet de bons résultats. Des statistiques de Brouardel il résulte que les morsures cautérisées à temps et énergiquement donnent seulement 33 p. 100 de cas de rage, tandis que la proportion monte à 81, 88 p. 100 dans les cas de cautérisations nulles ou insuffisantes. La statistique de Proust fournit des chiffres concordants, 25 p. 100 après cautérisation suffisante, 82 p. 100 sans cautérisation.

Il va de soi que lorsque de la bave ou des liquides virulents auront été déposés sans lésion de tissu, à la surface des téguments, il est inutile de cautériser, mais il faut pratiquer un lavage soigneux et prolongé avec un antiseptique énergique.

Quant au traitement ultérieur de la plaie, les anciens conseillaient de la laisser longuement suppurer et au besoin de provoquer cette suppuration prolongée. De fait, nous avons vu que l'inoculation expérimentale de la rage échouait souvent quand la plaie d'inoculation venait à suppurer; cette pratique des anciens ne serait donc pas irrationnelle.

Outre le traitement local des morsures, on a de tout temps cherché à prévenir la rage par des pratiques diverses qui toutes ont joui dans leur temps d'une vogue appuyée des plus graves autorités et qui maintenant encore sont trop souvent en faveur dans le public. A défaut d'efficacité, leur plus grand tort est de donner aux mordus une confiance trompeuse et de leur faire négliger l'emploi d'un traitement préventif plus sérieux, qui aujourd'hui doit être la vaccination pastorienne.

Vaccination. — En possession d'une méthode qui lui permettait d'inoculer le virus rabique avec pureté, sans mélange possible avec d'autres microbes, qui lui permettait également de provoquer avec certitude l'éclosion de la rage par cette inoculation, Pasteur put étudier les variations de virulence du virus rabique. Dans ces conditions, la durée plus ou moins longue de l'incubation révèle l'activité plus ou moins grande du virus. Or, tandis que le passage en séries successives par l'organisme du lapin exalte progressivement la virulence de la rage, le passage dans l'organisme du singe l'atténue de plus en plus, et, selon le plus ou moins grand nombre de passages effectués, on obtient toute une série de virus d'activité décroissante.

Ce fut ce virus atténué du singe qui servit tout d'abord à pratiquer les vaccinations préventives chez le chien. Déjà auparavant Pasteur, comme d'autres observateurs, avait reconnu que, parmi les chiens en expérience, certains ne prenaient pas la rage, et qu'après des inoculations infructueuses, ils restaient solidement vaccinés contre toute insertion ultérieure du virus; mais ces faits exceptionnels se montraient sans qu'on pût les prévoir et ne permettaient aucune application pratique. Au contraire, avec le virus atténué, il put, par des inoculations progressives et d'activité croissante, produire avec certitude une vaccination solide. Ces résultats furent communiqués à

l'Institut le 19 mai 1884. Une commission officielle composée de Béclard, P. Bert, Bouley, Vulpian, Villemin, assista aux expériences de contrôle ; sur 19 chiens vaccinés aucun ne succomba aux inoculations virulentes qui firent périr les 19 témoins ; 23 chiens vaccinés subirent sans effet les morsures de chiens enragés et les témoins prirent la rage dans la proportion de 66 p. 100 durant les deux mois qui suivirent.

Dans une nouvelle communication (26 octobre 1885) Pasteur et ses collaborateurs, Chamberland et Roux exposaient la méthode, plus simple et plus parfaite, actuellement encore employée. Le virus atténué est fabriqué, *in vitro*, par des procédés de tout point comparable à ceux qui permettent d'obtenir l'atténuation dans les cultures. On emploie le virus le plus fort, celui qui est contenu dans les moelles de lapins inoculés en série, et pour transformer en vaccin le virus fixe, on suspend les moelles rabiques de passage, dans un flacon à tubulure inférieure, contenant de la potasse et maintenu à la température de 23°. (Bien entendu toutes les manipulations se pratiquent avec une antisepsie absolue.) Dans ces conditions, la moelle, en se desséchant, perd sa virulence, elle s'atténue de jour en jour, et, d'ordinaire, après cinq ou six jours elle ne donne plus la rage, même si on l'inocule sous la dure-mère. Nous avons précédemment exposé les conditions de cette atténuation des moelles ; elle se fait assez régulièrement pour pouvoir permettre un dosage exact du virus inoculé. Il faut tenir compte toutefois de la taille des lapins employés et ce peut être une cause d'erreur que n'ont pas su éviter quelques-uns des critiques de la méthode. Pour pratiquer la vaccination, on prend chaque jour un fragment de moelle, que l'on dilue dans du bouillon stérilisé ; on l'inocule par injection sous-cutanée, en commençant par les moelles sûrement non virulentes de treize ou quatorze jours, puis de plus en plus actives, jusqu'aux moelles virulentes de un jour ou du jour même. Par cette méthode Pasteur avait rendu réfractaires 50 chiens qui résistèrent à l'inoculation de contrôle.

Ainsi assuré d'une base expérimentale absolument sûre, Pasteur put en faire l'application à l'homme même, le jour où lui arriva d'Alsace le jeune Meister, gravement mordu par un chien enragé, cautérisé tardivement, et qui, en raison du nombre et de la profondeur de ses blessures, semblait voué à une mort certaine. Après avoir pris l'avis de Vulpian et de Grancher, qui partagaient sa responsabilité, Pasteur se décida à tenter sur Joseph Meister le traitement qui lui avait constamment réussi chez les chiens. On sait le succès qui suivit et le nombre considérable des vaccinations pratiquées depuis lors.

Dans les premiers temps de la vaccination, le traitement durait dix jours, et l'on injectait chaque jour sous la peau l'émulsion d'un fragment de moelle depuis celles du quatorzième jour, jusqu'à celles du cinquième. C'est le traitement simple, qui parut bientôt insuffisant pour les cas graves et fut remplacé par le traitement dit intensif, où

les moelles employées vont jusqu'à celles du troisième jour. Encore dans les cas graves on parcourt plus rapidement la série des moelles, arrivant dès le troisième jour aux moelles du sixième et dès le quatrième aux moelles virulentes ; on double les séries en recommençant successivement toute la gamme des moelles et la durée du traitement ainsi réglé sur la gravité des cas varie de quinze à vingt-deux jours. Même si des symptômes douloureux au niveau des morsures font craindre l'apparition de la rage, la vaccination est refaite à nouveau et a paru plusieurs fois enrayer l'évolution du mal.

Les injections sont habituellement pratiquées dans le tissu sous-cutané des hypocondres. Elles ne sont pas douloureuses. Souvent la piqûre est le siège d'une plaque érythémateuse et de démangeaisons.

Fait remarquable et qui différencie la vaccination antirabique de la plupart des autres vaccinations, aucune réaction, ni générale ni locale, ne traduit l'effet du vaccin sur l'organisme.

Des expériences ultérieures ont montré que la vaccination pouvait être obtenue en un temps extraordinairement court ; en dix-huit heures des chiens ont supporté l'injection successive des moelles de quatorze jours à zéro, et ont été ainsi assez solidement vaccinés pour que 4 sur 8 aient résisté à l'inoculation sous la dure-mère. Le même traitement appliqué, non plus avant, mais après l'inoculation intra-crânienne, en a sauvé 2 sur 4.

Les vaccinés demeurent capables de supporter des doses excessives de virus, sans souffrir aucunement ; des chiens ont reçu, pendant des mois, des injections quotidiennes de virus fixe ; un expérimentateur a pu se faire, sans en ressentir le moindre mal, 209 inoculations en six mois, dont 19 avec la moelle d'un jour. (Pasteur.)

La durée de l'immunité conférée par la vaccination n'est pas connue dans ses limites extrêmes. Après un an, 11 chiens sur 14 ont résisté à l'inoculation sous la dure-mère, après deux ans, 4 sur 6. Enfin une observation de Högyes montre que l'immunité acquise par les parents peut être partiellement transmise à leurs petits.

Il existe encore d'autres procédés de vaccination ; les uns sont de simples modifications de celui de Pasteur ; Högyes, par exemple, emploie le virus frais en dilutions graduées. Dans les autres, la modification porte sur le mode d'inoculation. D'une manière générale, toutes les méthodes d'inoculation de la rage autres que l'injection crânienne ou oculaire, peuvent être vaccinantes. Mais il y a des degrés dans l'immunité ainsi conférée : tel animal qui résistera aux morsures, pourra succomber après l'inoculation sous la dure-mère et il semble que la quantité de virus injecté joue un grand rôle dans l'établissement de la vaccination. (Pasteur.)

Déjà, avant Pasteur, Galtier avait vacciné contre la rage en injectant dans les veines de moutons la bave de chien enragé. Les herbivores, en effet, ne prennent pas la rage par l'inoculation dans le système vascu-

laire, et, dans une communication ultérieure, Galtier (1) propose, quand un chien enragé a mordu un troupeau de moutons, de l'abattre, de faire une émulsion de son bulbe, et de pratiquer séance tenante la vaccination des mordus en injectant dans leurs veines la substance rabique de l'animal mordeur. Nocard et Roux (2) ont confirmé cet effet vaccinant des injections veineuses chez les herbivores.

Quel est le mode d'action de la vaccination, et pourquoi les moelles desséchées deviennent-elles vaccinantes ? Pasteur pense qu'il ne s'agit pas là d'une véritable atténuation comparable à celle de la bactéridie dans les cultures, par exemple. En effet, quand, en inoculant au lapin les moelles desséchées, on détermine la mort de l'animal après une incubation plus ou moins longue, si on reprend et inocule à d'autres le bulbe de ce lapin, on retombe constamment et immédiatement sur des rages à incubation de sept jours. Le virus n'a donc pas été modifié. Il s'agirait seulement d'un appauvrissement quantitatif du virus contenu dans les moelles et cela concorde avec les résultats obtenus par Högyes en employant le virus frais dilué.

L'action immunisante tiendrait, d'après Pasteur, à la présence « d'une matière vaccinale, qui serait associée au microbe rabique, celui-ci gardant sa virulence propre, intacte, dans toutes les moelles en dessiccation, mais s'y détruisant progressivement, et plus vite que la matière vaccinale ». Cette hypothèse explique bien l'effet vaccinant des inoculations massives ; la gravité des inoculations sous la dure-mère, où l'on ne peut insérer que de très petites quantités de virus ; ce fait que les morsures sont rarement vaccinantes, etc. Enfin, ce qui est plus particulièrement probant, Pasteur a, à plusieurs reprises, obtenu des séries de moelles vaccinantes et nullement virulentes.

On a d'ailleurs essayé de vacciner avec les substances solubles élaborées par le microbe de la rage ; Bouchard, avec de la substance nerveuse rabique filtrée, Babès et Lepp, en la stérilisant par chauffage à 80° ; dans ce dernier cas la substance s'est montrée toxique à fortes doses, mais, en employant des doses progressives, ces auteurs auraient pu, dans quelques cas, conférer l'immunité aux animaux.

Cherchant dans le même sens, on a employé comme substance immunisante le sang des animaux rendus réfractaires par une vaccination antérieure. Babès et Cerchez (3) ont, chez le chien, empêché l'infection dans 2 cas sur 5 par l'injection de sang de chien réfractaire. Ils ont vu en outre que le mélange de virus et de sang s'atténuait en six heures, et que cette même propriété atténuatrice se retrouvait dans les humeurs d'un animal doué d'immunité naturelle : l'émulsion de moelle s'atténue dans la lymphe de grenouille. Plus récemment,

(1) Galtier, *Comptes rendus*, 1888.
(2) Nocard et Roux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888.
(3) Babès et Cerchez, *Ibid.*, 1891.

Tizzoni et Schwarz (1) ont admis la présence dans le sang des vaccinés d'une substance immunisante qui, isolée et injectée aux animaux à des doses variant de 18 à 25 centimètres cubes pendant cinq ou six jours, a pu les préserver de la rage.

Le grand nombre des recherches pratiquées dans ces dernières années, et les résultats concordants de la plupart des observateurs, nous permettent d'être bref sur les critiques qui ont été adressées à la méthode des vaccinations pastoriennes. Les unes, faites par des médecins, ont porté sur l'application à l'homme de la méthode des vaccinations après morsure; on a dit qu'elles étaient inefficaces, qu'elles étaient dangereuses. Sur le premier point, répondent les statistiques que nous citerons ci-après. Sur le second, et bien que l'éventualité du danger possible ait été admise par les promoteurs de la méthode, il se trouve qu'en fait, toutes les fois que des mordus vaccinés ont succombé et qu'on a pu, par l'expérimentation, contrôler la nature du virus qui les avait tués, toujours on a du incriminer le virus du chien; jamais, en effet, en inoculant leur bulbe par trépanation à des lapins, on n'a obtenu l'incubation fixe de sept jours qui seule appartient à la rage du lapin de passage, à la rage de laboratoire.

Quant aux contestations d'ordre expérimental, elles ont été réfutées par l'expérimentation. Von Frisch, pour juger les méthodes de vaccination après morsure, pratiquait chez les chiens l'inoculation sous la dure-mère, et ne réussissait pas, par la vaccination ultérieure, à empêcher le développement de la rage. C'était changer les termes du problème, le but de la vaccination après morsure étant justement de profiter, pour les mettre en état d'immunité, du temps plus ou moins long que met le virus à arriver jusqu'aux centres nerveux. Mais, même dans ces conditions particulièrement défavorables, Pasteur a montré qu'on pouvait, par la vaccination intensive, préserver encore un grand nombre des animaux ainsi inoculés, et ces résultats ont été confirmés par les expériences de Bardach.

Résultat des vaccinations. — Nous pouvons prendre comme exemple les résultats de l'année 1893, tels qu'ils sont relevés par H. Pottevin (2) dans la statistique annuelle de l'Institut Pasteur. Pendant l'année 1893, 1648 personnes ont subi le traitement antirabique, 6 sont mortes de rage; pour ne faire entrer en ligne de compte que les sujets chez lesquels la vaccination a pu efficacement agir, on retranche parmi les morts ceux chez lesquels les premiers symptômes rabiques se sont montrés moins de quinze jours après les dernières inoculations; la durée d'incubation de la rage après inoculation sous la dure-mère du virus des rues étant en moyenne de quinze jours, on en conclut que les centres nerveux ont été envahis

(1) Tizzoni et Schwartz, *Riforma medica*, 1892.
(2) H. Pottevin, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars 1894.

au cours du traitement chez tous les malades dont la rage a éclaté moins de quinze jours après la fin des inoculations. Des 6 personnes mortes en 1893, 2 ont été prises de rage moins de quinze jours après la fin du traitement ; les résultats définitifs s'établissent donc de la manière suivante : traités 1648, morts 4 ; mortalité 0,24 p. 100. Pour les mêmes raisons ont été en outre retranchées de cette statistique 3 personnes mortes de rage au cours des inoculations et pour lesquelles le traitement est resté incomplet, et une autre qui n'a pas voulu terminer son traitement et a également succombé.

Si cette proportion de 0,24 p. 100 donne les résultats exacts du traitement, il faut, pour la comparaison avec les statistiques qui nous indiquent la mortalité des mordus non traités, retenir tous les décès quels qu'ils soient, puisque les morts les plus précoces sont également comptées dans ces statistiques, et nous trouvons alors la proportion de 0,60 p. 100 représentant la mortalité totale des malades traités en 1893. En rapprochant ce chiffre de celui de 16 p. 100, qui, ainsi que nous l'avons dit, est généralement accepté comme représentant la mortalité des morsures non traitées, on jugera de l'efficacité du traitement.

Mais ce qui paraîtra encore plus probant, c'est la décroissance régulière des cas de rage, au fur et à mesure que la méthode, éclairée par l'expérience, se perfectionne et s'adapte à la gravité variable des morsures. Ainsi, depuis l'origine du traitement qui, jusqu'à la fin de 1893 a porté sur 14430 personnes, le pourcentage de la mortalité, établi comme nous avons dit plus haut, a donné annuellement les résultats suivants : En 1886, 0,94 p. 100 ; en 1887, 0,79 ; en 1888, 0,55 ; en 1889, 0,38 ; en 1890, 0,32 ; en 1891, 0,25 ; en 1892, 0,22 ; et enfin 0,24 en 1893.

D'ailleurs, un même progrès est accusé par les diverses statistiques des autres instituts antirabiques existant actuellement dans les pays étrangers. Sans vouloir les citer toutes, nous mentionnerons seulement celle de Bujwid à Varsovie, qui est particulièrement démonstrative à cet égard : en 1886, avec le traitement simple sur 104 traités il y a 1 mort, soit, 0,96 p. 100. En 1887, durant huit mois, il emploie un traitement faible, en ne dépassant pas les moelles de six à sept jours, et n'employant par conséquent pas de moelles virulentes, il y a 193 traités et 9 morts, soit 4,6 p. 100. Il revient alors au traitement intensif, et les résultats changent, pour la fin de 1887 et 1888, on trouve 0 mort sur 376 traités ; en 1889, 3 morts sur 243 traités, soit 0,87 p. 100 ; en 1890, sur 448 traités, 1 mort, soit 0,22 p. 100.

Les résultats obtenus sont peut-être plus nets, si l'on tient compte seulement des cas particulièrement graves, tels que ceux de morsures de loup. Pour ceux-ci la mortalité sans traitement est, comme nous l'avons vu, de 62 p. 100. Chez les malades traités en prenant les

statistiques recueillies par Gamaléia (1) on trouve pour 120 mordus 19 morts, soit 15,8 p. 100.

De même si les morsures conservent, suivant le siège qu'elles occupent, leur gravité relative, celle-ci n'en est pas moins considérablement atténuée. En prenant les résultats obtenus depuis l'origine du traitement, la mortalité est en effet de 0,21 p. 100 pour les morsures des membres, de 0,56 p. 100 pour celles des mains, de 1,32 p. 100 pour celles de la tête. Ce qui fait surtout la gravité de ces dernières, c'est que trop souvent l'incubation y est abrégée, et la rage éclate avant la fin du traitement ; d'où l'indication capitale de traiter les mordus aussitôt que possible.

Ainsi le pronostic des morsures se trouve considérablement atténué par l'emploi de la vaccination préventive, et cette assurance consolante peut tenir lieu du traitement moral, tant recommandé par les anciens auteurs.

Traitement de la rage déclarée. — Il ne prête malheureusement pas à des considérations aussi favorables. Chez des malades pris de rage au cours des vaccinations, on a tenté de continuer l'emploi des injections de moelle ; Wysocowicz (2) dans un cas, Zagari (3) dans quatre, l'ont fait sans aucun succès. Pourtant Novi et Poppi (4) auraient ainsi réussi à arrêter l'évolution d'une rage paralytique apparue au vingtième jour du traitement préventif. Ils attribuent l'heureux succès de leur intervention à la substitution des injections intraveineuses, aux injections sous-cutanées. Ces injections furent faites avec de l'émulsion de moelle de quatre jours jusqu'à disparition complète des symptômes de rage. Il faut évidemment attendre, avant de porter un jugement sur une méthode appuyée d'un seul fait.

Il nous paraît inutile d'énumérer ici tous les prétendus spécifiques de la rage, vantés tour à tour d'âge en âge, les uns plus ou moins rationnels, la plupart bizarres : ils ont tous joui d'une vogue plus ou moins éphémère et tous aussi se sont montrés radicalement insuffisants à l'usage. Nous nous contenterons d'indiquer les moyens palliatifs généralement employés.

Le premier soin consiste à diminuer, autant que faire se peut, toutes les excitations sensitives ou sensorielles, si péniblement ressenties par les malades, et qui sont la cause habituelle des spasmes et des accès convulsifs. Il faudra donc maintenir le patient dans une chambre chaude, à l'abri de la lumière, du bruit, des courants d'air, des odeurs même légères, de tout ce qui pourrait blesser ses sens exaltés.

(1) Gamaléia, *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1887.
(2) Wysocowicz, *Ibid.*, 1889.
(3) Zagari, *Riforma medica,* 1892.
(4) Novi et Poppi, *Ibid.*, 1892.

L'emploi des narcotiques et des hypnotiques semble également indiqué et comme la voie buccale est rendue impossible par les spasmes du pharynx, c'est surtout à la morphine en injections sous-cutanées, au chloral en lavements, ou même en injection dans les veines (Vulpian) qu'il faudra recourir. Dans l'emploi de ces médicaments, il faut savoir que la tolérance des rabiques est analogue à celle des blessés atteints de tétanos. Pour obtenir un sommeil suffisamment prolongé, il sera souvent nécessaires d'injecter jusqu'à 6, 8 et 10 centigrammes de morphine en quelques heures (Brouardel). On a aussi employé le chloroforme en inhalations, dont l'emploi peut être rendu impossible par la susceptibilité olfactive des malades ; le nitrite d'amyle, également en inhalations. Citons encore le bromure de potassium (Letellier), l'acide cyanhydrique (Trousseau), les injections de pilocarpine, etc. Magendie en 1823 aurait obtenu une sédation notable des symptômes par les injections d'eau dans les veines, et Schivardi aurait également, au moyen de courants continus appliqués tout le long de la colonne vertébrale, produit la cessation des phénomènes d'excitation nerveuse.

Mais, nous le répétons, tous ces moyens sont purement palliatifs et il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement curatif de la rage.

TÉTANOS

PAR

L. VAILLARD

Médecin principal de l'armée,
Professeur à l'École du service de santé militaire du Val-de-Grâce.

Le tétanos est une maladie commune à l'homme et aux animaux. Il se traduit par une contracture douloureuse, avec redoublements convulsifs, de certains muscles ou groupes musculaires et parfois de la généralité des muscles volontaires ; sa gravité est grande : la mort en est la terminaison très fréquente.

Jusqu'à une époque récente, cette affection se définissait uniquement par ses symptômes ; son étiologie et sa pathogénie restaient livrées à l'hypothèse. Aujourd'hui elle est devenue un type achevé de maladie parasitaire. Le bacille qui l'engendre est déterminé. On connaît les milieux où il réside, ses modes d'accès dans l'organisme et les conditions principales de son développement dans les tissus. Enfin la démonstration est faite que ce virus agit par l'intermédiaire d'un poison extrêmement actif qu'il secrète au foyer de sa végétation.

Le tétanos s'observe partout, mais non avec la même fréquence. En Islande il détermine environ le tiers de la mortalité générale, surtout parmi les nouveau-nés (Lombard) (1) ; la proportion serait plus grande encore d'après Labonne (2). Le *trismus nascentium* régnait autrefois avec intensité aux Hébrides, aux Orknays, en Irlande, en Suède, en Danemark ; aujourd'hui encore il s'y manifeste plus souvent que dans les autres parties de l'Europe (3). Mais c'est dans les régions tropicales de l'Afrique, de l'Asie et particulièrement de l'Amérique que cette affection se montre avec une fréquence insolite, non seulement chez les nouveau-nés, mais aussi chez les adultes : elle constitue une des principales causes de la mortalité des nègres dans la Louisiane, à la Havane, aux Antilles, aux Guyanes, au Brésil ; il en est à peu près de même à la Réunion et à l'île Maurice. En dehors de ces contrées, le tétanos reste une affection presque rare. Il provoque

(1) Lombard, Climatologie médicale.

(2) Labonne, *Gaz. hebd. de méd.*

(3) A Dublin, jusqu'en 1882, sur 17 650 enfants qui naquirent au Rolunda Hospital, 2944 moururent du tétanos, soit 1 sur 6 (Clarke).

en France les deux millièmes environ de l'ensemble des décès et la proportion serait généralement la même pour les autres régions du centre et du Midi de l'Europe (Lombard). A Paris, de 1880 à 1888, la statistique a mentionné 314 décès par tétanos, soit une moyenne de 34 par année.

CIRCONSTANCES DANS LESQUELLES LE TÉTANOS SURVIENT. — On distinguait autrefois plusieurs variétés, sinon plusieurs espèces de tétanos :

Le tétanos *chirurgical ou traumatique*, consécutif aux traumatismes accidentels ou opératoires.

Le tétanos *puerpéral*, le *trismus des nouveau-nés* survenant pendant l'évolution des plaies physiologiques (utérine, ombilicale).

Le tétanos *spontané*, dit aussi *médical*, *rhumatismal*, *a frigore*, essentiellement distinct des autres parce qu'il se manifestait en dehors de toute plaie apparente.

Cette division, utile pour le classement des faits cliniques, ne répond à aucune différence de nature. Le tétanos est *un*, toujours identique à lui-même ; son développement est tantôt connexe, tantôt indépendant de l'existence d'une plaie cutanée ou muqueuse, mais dans les deux cas la maladie ne reconnaît qu'une seule et même cause. Il convient cependant d'envisager séparément le tétanos *consécutif à une plaie* et le tétanos *sans plaie*.

A. TÉTANOS CONSÉCUTIF AUX PLAIES. — 1° **Tétanos chirurgical ou traumatique.** — Le tétanos dit *traumatique* est le plus commun. Toutes les plaies peuvent le provoquer ; certaines y prédisposent plus que d'autres par leur siège et leur nature.

Siège des blessures. — Les blessures des extrémités (doigts et orteils), sont les plus dangereuses. Sur un total de 1751 cas de tétanos empruntés à différentes statistiques, 41,5 p. 100 ont été consécutifs à une blessure du pied ou de la main ; quelques documents élèvent cette proportion à 50, 60 et même 82 p. 100. Les blessures de la continuité des membres, de la face et du cuir chevelu viennent ensuite, par ordre de fréquence, puis celles des organes génitaux. Les blessures du tronc semblent jouir d'une assez grande immunité.

Nature du traumatisme. — Les plaies contuses, les blessures à foyer irrégulier et meurtri, les écrasements sont les traumatismes qui exposent le plus au tétanos. Les fractures compliquées de l'issue des fragments, surtout lorsque ces derniers arrivent au contact du sol, les luxations avec plaie, partagent le même privilège. Les brûlures et congélations des extrémités interviennent assez souvent. Les coupures nettes favorisent plus rarement l'apparition de la maladie.

La fréquence du tétanos n'est en aucune façon proportionnelle à la gravité de la blessure. Hunter a même pu soutenir qu'il survenait plutôt à la suite des petites plaies et l'affirmation paraît généralement

exacte. De nombreux exemples démontrent combien peut être minime le trauma qui suffit à son développement. On l'a vu succéder à une piqûre d'abeille ou d'aiguille, à une morsure de serpent, à la vaccination, à une simple écorchure du nez, à la saignée, à l'application d'un cautère ou d'un vésicatoire. L'extirpation d'un cor au pied, l'avulsion d'une dent, la ponction d'une hydrocèle, un cathétérisme maladroit en ont été aussi le point de départ. Les injections hypodermiques de sulfate de quinine ont maintes fois déterminé son apparition dans les pays chauds ou tropicaux.

Si ces faits sont exceptionnels, il n'en est plus ainsi de ceux où le tétanos survient après la pénétration dans les tissus de certains corps vulnérants : épine, écharde, caillou, fragment de verre, clou de rue, ou encore après les piqûres ou éraillures faites aux extrémités par les instruments aratoires. Le danger est surtout grand lorsque le corps vulnérant reste implanté dans la plaie.

Quelquefois, rarement à la vérité, le tétanos succède à des traumatismes *non ouverts*. On l'a vu survenir après une chute sur la nuque ou la région fessière, après une contusion du testicule, de la hanche, de la cuisse, de la paume de la main, de la plante des pieds, après une entorse simple. Chez un malade de Verneuil le tétanos s'est développé à la suite d'un violent effort destiné à prévenir une chute. Plusieurs fois son apparition a été provoquée par une fracture sous-cutanée ou une luxation simple.

Époque d'apparition après le traumatisme. — Le tétanos peut apparaître à des périodes très variables après le traumatisme. D'après une statistique de Mathieu (1), les cas les plus nombreux se groupent du sixième au huitième et au douzième jour. Sur 350 cas de tétanos observés dans l'armée allemande en 1870-1871, 174 fois (49,7 p. 100) la maladie fut constatée du quatrième au onzième jour.

Mais le moment de son apparition peut être, ou plus précoce ou plus tardif. Dans certains faits le tétanos s'est développé quelques heures après le traumatisme ; tous ne sont pas probants. Ainsi la statistique américaine (guerre de la Sécession) mentionne 27 cas de tétanos survenus le jour même du traumatisme ; 21 d'entre eux se sont produits après une amputation et il se peut que le tétanos ait été provoqué, non par la plaie opératoire, mais par la blessure antérieure qui avait nécessité l'ablation du membre. Les 6 autres faits sont consécutifs à des plaies par armes à feu et, par suite, plus valables. On rapporte des exemples où les contractures auraient éclaté deux heures après le traumatisme (Ladeschault, Fournier-Pescay). Bertran (d'Elbeuf) cite le cas d'une femme qui à quatre heures du matin se blesse à la jambe avec la pointe de son serpillon ; à neuf heures le trismus apparaît et les accidents se généralisent

(1) Mathieu, *Dict. encycl. des sc. médic.*, art. tétanos.

ensuite (1). Ces faits, s'ils ont été bien observés, constituent une remarquable exception ; il est rare que le tétanos se déclare avant le deuxième ou le troisième jour qui suit la blessure.

Parfois le début de la maladie peut être reculé jusqu'au trentième et au trente-cinquième jour.

En général le tétanos survient pendant les premières phases de l'évolution des plaies ; mais il se manifeste aussi soit au cours de la cicatrisation, soit même après la guérison complète.

Il est d'observation que les tétanos qui apparaissent à bref délai après la blessure sont graves, rapides dans leur marche et presque toujours mortels ; au contraire les tétanos à début tardif, affectent une évolution plus lente et assez souvent bénigne.

Fréquence du tétanos après les traumatismes. — Les éléments exacts font défaut pour apprécier la fréquence du tétanos à la suite des traumatismes de tout genre. Pour en avoir une idée approximative on peut utiliser les documents publiés sur les blessures de guerre, lesquels visent des faits assez comparables entre eux. Réunissant les chiffres empruntés à diverses statistiques militaires, Mathieu trouve que sur 364 448 blessures observées aux armées, le tétanos a été constaté 1 223 fois, soit 3,3 cas de tétanos sur 1000 blessés. Cette proportion ne diffère pas sensiblement de celle que donne la statistique allemande pour la guerre de 1870-1871. Sur l'ensemble des blessés, l'armée allemande a compté 350 cas de tétanos, soit 3,5 pour 1000. A l'exception de deux cas consécutifs, l'un à une coupure du doigt, l'autre à l'implantation d'un éclat de bois sous la peau, tous les tétaniques étaient des blessés par coup de feu. Sur 1796 blessures par armes blanches, aucune ne donna lieu au tétanos (2).

(1) Mathieu, *loc. cit.*

(2) Ces chiffres ne sauraient servir d'indication sur la fréquence réelle de la maladie dans les conditions de la chirurgie journalière. Aucun renseignement précis n'existe à ce sujet, mais une impression se dégage de l'observation actuelle, c'est que le tétanos est devenue une affection très rare dans les hôpitaux les plus actifs des grands centres. Autrefois il n'en était pas aussi. Lind rapporte que de son temps, sur 6 cas d'amputation, 5 devenaient mortels par le fait du tétanos. Il y a vingt ans encore, cette complication n'était pas exceptionnelle à la suite des opérations. Wallace a mentionné en 1882 (*The Lancet*) que 2148 opérations importantes pratiqués à l'hôpital de Calcutta avaient donné 43 cas de tétanos mortel, soit un peu plus de 1 cas sur 100 opérés. De nos jours le tétanos post-opératoire est presque inconnu et la diminution de la maladie est croissante à la suite des grands traumatismes. Ainsi que l'a constaté Lister, cette décroissance remarquable a coïncidé avec la vulgarisation des méthodes antiseptiques. Keetley rapporte (*Annals of Surgery*, 1888) que, pendant quelques années avant 1881, la mortalité par tétanos était si extraordinaire au *West London Hospital* après les opérations ou les fractures compliquées, que le conseil médical de l'hôpital dut se réunir pour chercher le moyen de mettre un terme au fléau. On résolut alors d'avoir recours aux moyens antiseptiques et d'employer les substances ainsi que les procédés les plus perfectionnés. Depuis ce moment aucun malade ne contracta le tétanos. De même Saboia a mentionné, au Congrès de chirurgie de 1886, que le tétanos, une des plus fréquentes complications des plaies au Brésil, était devenu beaucoup plus rare depuis 1887, époque à laquelle il avait introduit dans ce pays la pratique de l'antisepsie.

Mais tandis que dans les grands centres les traumatismes graves et les interven-

De l'épidémicité du tétanos. — Le tétanos se manifeste généralement par cas isolés. Mais il se présente aussi en séries ou par groupes, quelquefois assez nombreux au même lieu et dans le même temps pour constituer comme une épidémie.

Pendant les guerres, après certaines batailles, il est fréquent de voir le tétanos atteindre brusquement, et presque simultanément un grand nombre de blessés. S'il faut en croire Bilguer, durant les campagnes de Frédéric le Grand on en observa plus de 1000 cas après la bataille de Prague et presque autant après Liegnitz et Czaslaw. Les blessés de la bataille d'Iéna succombèrent en grand nombre au tétanos (Murat). Dès le lendemain de la bataille de Bautzen, 110 blessés étaient atteints de cette maladie (Thierry) ; celle-ci se montra encore particulièrement fréquente après la bataille de Dresde. Les campagnes d'Afrique ont été parfois fécondes en accidents du même genre (expédition de Constantine, 1836 et 1837). Durant la guerre d'Italie (1859) on enregistra à Brescia 76 cas de tétanos. En 1866, Stromeyer observa simultanément 13 cas de cette maladie dans les ambulances de Langensalza et Richter, à Horsiz, vit le tétanos sévir sur toute une série de blessés couchés côte à côte.

Le tétanos des guerres se manifeste souvent parmi les blessés réunis dans un même local. C'est ce qui se produisit après Iéna où la maladie éclatait avec le plus de violence dans les églises encombrées de blessés, et aussi à Brescia (Bertherand et Gaujot). En 1871, Lebeau (1) a vu 6 cas de tétanos se déclarer en cinq jours dans une même salle de l'ambulance de Jouy-en-Josas, contenant huit soldats blessés légèrement ; les autres salles ne furent pas atteintes.

Dans les hôpitaux des villes on voit aussi parfois des cas multiples se produire en peu de temps dans le même service ou la même salle. La simultanéité ou la succession des atteintes a conduit à supposer une relation entre les différents termes de ces séries.

Quelquefois les groupes de faits se produisent exclusivement parmi les opérés d'un même chirurgien. Thiriar (de Bruxelles) perdait en peu de temps 10 de ses opérés par suite de tétanos ; il mit fin à cette série malheureuse par une désinfection énergique de ses instruments.

2° **Tétanos puerpéral ; utérin.** — Le tétanos *puerpéral* succède à l'accouchement naturel ou provoqué ; il s'observe plutôt à la ville que dans les maternités (Blachez), chez les accouchées de la campagne que chez celles de la ville (Pitre-Aubinais, Lardier). Sa cause provocatrice peut être la plaie utérine, ou mieux encore une des lésions diverses (déchirure du périnée, excoriations vulvaires, vagi-

tions chirurgicales ne jouent plus qu'un rôle effacé parmi les causes provocatrices du tétanos, par contre les blessures légères et les plaies insignifiantes conservent en tout lieu la part prépondérante à cet égard : c'est surtout dans les dernières conditions que se produisent les cas de tétanos observés aujourd'hui ; ce sont aussi celles où le traitement antiseptique des plaies est le moins souvent appliqué.

(1) Lebeau, cité par Ricochon.

nales) qui se produisent pendant l'accouchement naturel. Le plus souvent, d'après Simpson, la maladie se déclare à la suite de manœuvres chirurgicales ou de l'irritation directe du conduit utéro-vaginal.

Le tétanos dit *utérin* se manifeste après une lésion indépendante de la parturition et presque toujours opératoire : ablation de polypes muqueux, dilatation, amputation du col, destruction d'une tumeur, etc. Les traumatismes du vagin peuvent également en provoquer l'apparition.

3° **Tétanos des nouveau-nés.** — Le *trismus nascentium* a pour point de départ la plaie ombilicale, et se déclare généralement dans les quatre ou cinq jours qui suivent la chute du cordon, quelquefois après la cicatrisation complète de la plaie. Rare en nos pays, il est surtout commun sous les tropiques et dans diverses régions du nord de l'Europe. A certaines périodes, il sévit dans les maternités à l'état de véritable épidémie. Undervood (1), à Londres, l'a vu éclater brusquement sur un très grand nombre d'enfants à la fois. Cederchjoeld (2) a observé le même fait à la maison d'accouchement de Stockholm : en six mois, 42 enfants furent atteints, 34 succombèrent. Des exemples du même genre ont été constatés en Danemark. Mais partout aujourd'hui l'affection diminue de fréquence, depuis l'adoption de l'antisepsie pour le traitement de la plaie ombilicale.

B. **TÉTANOS SANS PLAIE ; SPONTANÉ ; MÉDICAL.** — Le tétanos est dit *spontané* lorsqu'il se développe en dehors de toute plaie apparente ; l'action du froid, surtout du froid humide passait autrefois pour en être la cause réelle.

Les faits rangés sous cette rubrique sont de beaucoup les moins communs. La statistique du *Guy's Hopital* donne 7,8 p. 100 comme moyenne des tétanos spontanés ; elle serait de 4,37 p. 100 d'après la statistique de l'armée allemande (1870-1871) et de 5,9 selon les chiffres empruntés par Verhoogen et Baërt à divers auteurs français. Ces proportions, déjà minimes, sont assurément au-dessus de la vérité. La plupart des observations produites à ce sujet ont été recueillies à une époque où on ne soupçonnait pas l'importance des plaies les plus minimes ; aussi doit-on se demander si la cause réelle du tétanos ne restait pas alors souvent inaperçue.

Bien des faits ont été rapportés au tétanos *a frigore* sous le prétexte que la blessure constatée était insignifiante ou déjà guérie. Pour d'autres, attribués à la même origine, mention est faite de lésions buccales liées à la carie dentaire, d'une angine ulcéreuse, d'une éruption cutanée irritée par le grattage, d'un ulcère stomacal ou duodénal. Ailleurs la maladie est survenue au cours d'une affection s'accompagnant d'ulcérations dans le tube digestif comme la

(1) UNDERVOOD, Treat. on the diseases of children, 1789.

(2) CEDERCHJOELD, cité par COLIN, Nature infectieuse du tétanos. Thèse de Paris, 1888.

fièvre typhoïde et surtout la dysenterie; ainsi sur 117 cas de tétanos idiopathique observés par Wallace, 24 ont porté sur des individus atteints de dysenterie. Ces faits attribués au tétanos dit médical reviennent plus légitimement au tétanos vulgaire, car les solutions de continuité des muqueuses comme celles du tégument cutané peuvent se prêter à son développement.

Il faut cependant reconnaître que le tétanos peut se produire en l'absence de toute plaie en évolution ou récemment cicatrisée. Ces cas se présentent avec toutes les apparences de la spontanéité, ce qui ne veut pas dire sans cause; autrefois inexplicables, ils reçoivent aujourd'hui une interprétation rationnelle.

TÉTANOS DES ANIMAUX. — Diverses espèces animales contractent le tétanos dans les conditions naturelles (cheval, âne, mulet, vache, mouton, chèvre, chien). Les équidés y sont de beaucoup les plus sujets.

L'affection survient : 1° à la suite d'un traumatisme accidentel ou opératoire; c'est le fait le plus ordinaire; 2° après la parturition : les cas observés chez les bovidés sont ordinairement consécutifs au part ou à l'avortement; 3° pendant l'évolution de la plaie ombilicale chez les nouveau-nés, les poulains et surtout les agneaux; parfois la maladie donne lieu à de véritables épizooties; 4° sans plaie appréciable et dans des conditions qui ont pu faire croire à la spontanéité sous l'influence du froid.

Les blessures les plus variées peuvent en être la cause provocatrice, mais celles qui portent sur les extrémités sont les plus dangereuses à cet égard. Très fréquemment c'est à la suite des interventions chirurgicales (opérations sur le pied, castration, amputation de la queue, etc.) que la maladie apparaît.

Tandis que le tétanos consécutif aux traumatismes accidentels se présente toujours sous forme de cas isolés, le tétanos opératoire se montre communément par cas sériés, groupés, dont la densité dépasse parfois tout ce que l'on a observé en clinique humaine. C'est surtout chez le cheval, après la castration, que les épizooties de ce genre ont été mentionnées; Lacoste (1), en a rapporté des exemples mémorables. Ces épizooties ne frappent pas indifféremment parmi les jeunes chevaux opérés à la même époque, dans les mêmes localités; d'ordinaire la maladie n'atteint que les animaux opérés par le même vétérinaire, épargnant ceux qu'un autre a châtrés le même jour : ce sont à proprement parler des *épidémies de clientèle*. L'étude attentive de ces faits a de bonne heure imposé la conviction qu'ils résultaient d'une contagion dont l'opérateur lui-même était le propagateur inconscient.

SYMPTOMATOLOGIE. — A. Séméiologie du tétanos humain. — Le tétanos se caractérise essentiellement par la *contracture tonique*

(1) Lacoste, *Mém. de la Soc. imp. et centr. de méd. vétér.*, 1854.

et douloureuse des muscles, les spasmes paroxystiques qui l'exagèrent et la portent au maximum, souvent aussi mais non toujours par des *troubles plus ou moins accusés de la calorification, de la circulation et de la respiration.*

1° *Contractures.* — Tous les groupes musculaires peuvent être intéressés, mais quelques-uns le sont avec prédilection. Les massé-ters et les ptérygoïdiens internes sont pris en premier lieu et d'une manière pour ainsi dire constante, puis les muscles de la nuque.

Lorsque les membres supérieurs sont atteints, la contracture porte d'habitude sur les fléchisseurs ; aux membres inférieurs, elle frappe plus particulierement les extenseurs.

La contracture débute par des secousses qui, d'abord passagères, se rapprochent en augmentant d'intensité, pour aboutir à une rigidité permanente ; elle s'accompagne alors d'une douleur comparable à celle des fortes crampes. Parfois la contraction tétanique se limite à un seul groupe de muscles ; le plus ordinairement elle s'étend à plusieurs segments du corps et dans quelques cas devient généralisée. Du fait de ces contractures et de leur répartition résultent des déformations de l'attitude naturelle du corps. La crampe des masticateurs détermine le *trismus* ; celle des petits muscles de la face donne à la physionomie l'expression grimaçante connue sous le nom de rire *sardonique* ou *cynique*. La contracture des extenseurs de la nuque et du tronc entraîne le renversement de la tête et du torse en arrière ou *opisthotonos* ; si les extenseurs des membres pelviens participent à la raideur, le corps décrit un arc de cercle à concavité postérieure, étendu du vertex aux talons. L'*emprosthotonos* est produit par la contraction des fléchisseurs de la tête, du tronc et souvent des membres ; alors l'attitude du corps rappelle celle du fœtus dans la matrice, mais cette forme du tétanos est rare. Le *pleurosthotonos* correspond à la contracture des muscles de tout un côté du corps : celui-ci est alors incurvé latéralement et prend la forme d'un croissant ouvert du côté des muscles raidis. Quand tous les muscles sont pris au même degré, les contractures s'équilibrent et le corps tout entier est raidi dans l'extension droite ; c'est l'*orthotonos* ou *tétanos droit* de H. Larrey. L'intensité de la contracture est variable ; tantôt elle est assez modérée pour permettre quelques mouvements, tantôt son intensité est telle que les segments atteints sont fixés dans une rigidité invincible.

2° *Crises convulsives, spasmodiques.* — La raideur permanente des muscles présente des exacerbations spasmodiques (paroxysmes, spasmes paroxystiques, crises convulsives) qui se produisent par accès, exagèrent au maximum la contraction des muscles déjà atteints et la provoquent dans des régions jusque-là respectées. Les douleurs dont les muscles contracturés sont le siège acquièrent alors leur plus grande intensité ; parfois les secousses sont assez violentes pour déterminer la rupture des muscles. Les spasmes paroxystiques

peuvent survenir spontanément ; le plus souvent ils sont provoqués et la plus légère excitation suffit à les faire naître. L'attouchement ou le simple frôlement de la peau, l'insufflation sur un point des téguments, l'ébranlement du lit, un bruit quelconque, un effort du malade, l'action de parler ou d'avaler, etc., deviennent la cause d'un redoublement convulsif. Quelquefois la plaie en est le point de départ; des éclairs douloureux partis de la blessure suscitent l'apparition et le retour des spasmes.

3° *Troubles de la calorification.* — La fièvre est un fait habituel, mais non un symptôme constant; elle peut faire défaut aussi bien dans les formes lentes et bénignes, que dans certains cas graves d'emblée et rapidement mortels (exemples de Rose, Terrier, etc.). Le plus ordinairement le tétanos s'accompagne d'une élévation de température dont le degré est en rapport avec la gravité de la maladie. Dans les cas aigus ou à cours rapide, la température présente dès le début une forte ascension (39° ou 39°,5) et s'élève ensuite d'une manière progressive pour atteindre parfois des degrés hyperthermiques, 42°, 43° et même davantage. Wunderlich l'a vue s'élever à 44°,7 pendant la vie du malade, et jusqu'à 45°,4 après la mort; cette élévation *post-mortem* est d'ailleurs un fait fréquent chez les tétaniques. Dans les formes de moyenne intensité, la fièvre oscille sans régularité au voisinage de 38° ou 38°,5. Si l'évolution est favorable, la température reste à ce niveau pendant toute la durée de la maladie. Son élévation progressive et continue constitue généralement une indice de gravité.

L'hyperthermie dans le tétanos a reçu des explications diverses. Les uns la rapportent à l'intensité des contractions musculaires et à l'exagération des oxydations qui en résultent; les autres l'attribuent à un trouble du système nerveux central. La première interprétation est en désaccord avec les faits. Les contractures sont constantes chez les tétaniques, l'hyperthermie ne l'est pas, et la température peut rester longtemps normale malgré l'existence de raideurs musculaires presque généralisées ; Verneuil l'a vue osciller entre 37° et 38° chez des malades dont le corps ne formait qu'une masse rigide depuis quinze jours. L'hypothèse qui place la raison principale de la thermogenèse dans un trouble des centres régulateurs de la chaleur paraît jusqu'ici la plus rationnelle.

4° *Troubles circulatoires et respiratoires.* — Dans les cas bénins et de moyenne intensité, la fréquence du pouls reste normale ou à peine exagérée, presque toujours en rapport avec la température; elle peut augmenter, parfois même considérablement, à l'occasion des crises spasmodiques, mais pour se ralentir au moment de la détente. L'accélération *permanente* du pouls est presque toujours un indice de gravité, même si les symptômes du tétanos paraissent peu accentués ou peu étendus : on peut compter 100 ou 120 pulsations

alors qu'il n'existe qu'un léger trismus avec une simple gêne cervicale. Percy considérait la mort comme imminente lorsque le chiffre des pulsations s'élève au-dessus de 100 entre les paroxysmes ; ce pronostic est souvent exact, il est encore plus justifié dans les cas où le pouls s'élève à 120, 130 ou 140. Les irrégularités sont un indice de haute gravité. Ces troubles révèlent une atteinte des centres de l'innervation cardiaque.

Les muscles respirateurs peuvent être intéressés par la contracture tétanique ; de là un danger prochain, facile à apprécier. Les altérations du rythme respiratoire (accélération, irrégularité), lorsqu'elles se produisent en dehors des crises spasmodiques, comportent généralement une signification fâcheuse ; elles s'accentuent à mesure que la maladie progresse et le pronostic est fatal lorsque le chiffre des respirations atteint ou dépasse 40 par minute.

Au milieu de ces troubles variés, l'intelligence des malades reste intacte ; les fonctions mentales et celles des sens ne sont pas atteintes.

La sécrétion urinaire est généralement diminuée. Le chiffre de l'urée peut être normal, supérieur ou inférieur au taux habituel. Les urines ne renforment pas de sucre ; l'albumine est rare et n'apparaît que dans la période ultime.

B. **Description générale du tétanos. — Formes cliniques.** — On a décrit des prodromes dans l'invasion du tétanos ; dans la plupart des cas il apparaît sans phénomène prémonitoire appréciable.

Quelquefois, mais rarement, la maladie débute par les muscles de la région blessée ; elle s'annonce par une sensation de raideur qui s'accompagne ensuite de crampes ou secousses douloureuses, s'étend à la continuité du membre et gagne peu à peu les muscles du tronc.

Dans la grande majorité des cas, c'est dans la sphère motrice de la cinquième paire qu'apparaissent les premiers symptômes. La maladie débute par une raideur douloureuse des masséters et la gêne de la mastication ; presque toujours il s'y ajoute un peu de raideur de la nuque et une difficulté des mouvements de la tête, surtout dans le sens de la flexion. Ce dernier signe peut marquer à lui seul l'invasion du tétanos ; souvent alors il est considéré comme un torticolis vulgaire. Plus rarement la maladie commence par de la dysphagie avec embarras de la langue. Bientôt la contraction des muscles de la machoire et du cou s'accuse davantage. L'abaissement du maxillaire inférieur devient de plus en plus difficile, les mâchoires se serrent, s'appliquent avec force les unes contre les autres (trismus) et toute tentative pour les écarter détermine un spasme qui exagère leur resserrement. La tête se renverse en arrière par la contracture des muscles cervicaux postérieurs (opisthotonos cervical) et la crampe du pharynx rend la déglutition gênée ou impossible.

La maladie peut se limiter à ces accidents. Mais le plus ordinairement, ceux-ci ne constituent que la phase initiale. La contracture se

propage alors aux petits muscles de la face, sans les intéresser toutefois d'une manière aussi violente que les précédents : les commissures des lèvres sont tirées en dehors, les ailes du nez et les sourcils se relèvent, le front se ride, l'angle externe de l'œil se plisse, et la physionomie prend une expression étrange qui, sous sa forme la plus accentuée, a reçu le nom de *rire sardonique*. Si la maladie progresse, la contracture envahit les muscles du tronc et des membres. Le tronc s'incurve et se renverse en arrière. La paroi abdominale se tend, se rétracte ou s'excave par la contraction de ses plans musculaires. Puis le tétanisme gagne la racine des membres inférieurs et le malade accuse dans les aines des douleurs vives provoquées par la rétraction des adducteurs. Les extenseurs de la cuisse et de la jambe se raidissent à leur tour. Alors le corps entier devient rigide, inflexible : en le soulevant par les pieds ou la tête on peut le détacher, tout d'une pièce, du plan du lit. Les membres supérieurs sont généralement épargnés dans les cas légers, et lorsqu'ils sont atteints c'est presque toujours d'une manière tardive, sauf pour les formes graves. Les muscles intercostaux et les élévateurs du thorax sont fréquemment impliqués dans la contracture ; de là un obstacle redoutable à la respiration dont le fonctionnement n'est plus accompli que par le jeu du diaphragme.

Aux contractions permanentes dont la répartition détermine les variétés d'attitude déjà signalées, s'ajoutent toujours les redoublements de raideur douloureuse décrits sous le nom de spasmes paroxystiques ; chacun d'eux apporte au malade un surcroît de souffrance. La facilité avec laquelle ces accès se reproduisent, la fréquence de leur retour, l'étendue et la violence des spasmes, sont des indices servant à mesurer la gravité du mal.

Les modalités de la température, du pouls et de la respiration précédemment décrites complètent le tableau d'ensemble.

La marche de la maladie présente des différences assez grandes ; elle est continue ou rémittente. Dans le premier cas les accidents progressent et s'aggravent sans discontinuité ; la mort survient en un, deux ou trois jours, soit par asphyxie lente ou rapide, soit brusquement au cours d'un accès spasmodique. Dans le second, la marche du tétanos est lente, entrecoupée par des rémissions plus ou moins longues, des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; sa durée peut atteindre deux ou trois septénaires. Lorsque la terminaison est heureuse, les rémissions augmentent de durée, les paroxysmes s'espacent, et dans l'intervalle qui les sépare la résolution des muscles reste plus marquée ; la fièvre, si elle existait, diminue, puis cesse ; les contractions toniques décroissent d'intensité, et disparaissent lentement, en abandonnant d'abord les groupes musculaires atteints en dernier lieu. Mais, même dans les cas les plus favorables, le retour à l'état normal n'est complet qu'après un temps assez long ; des semaines

peuvent s'écouler avant que les muscles aient recouvré leur jeu naturel. Lorsque l'évolution de la maladie aboutit à la mort, les accidents, après être restés stationnaires ou modérés, s'aggravent rapidement. Au cours d'une période de rémission qui fait songer à la détente prochaine, le pouls s'accélère, la température s'élève, la respiration devient irrégulière et fréquente, puis le malade tombe dans la prostration et meurt sans convulsion. Ou bien l'aggravation résulte de l'atteinte des muscles respirateurs qui, par la gêne progressive de l'hématose et sans recrudescence des accès, provoque une asphyxie lente. Parfois la mort est soudaine ; elle survient par arrêt du cœur à l'occasion d'un effort, d'un mouvement spontané ou communiqué, d'une excitation ou d'une émotion. Cette mort brusque s'observe assez fréquemment dans le tétanos expérimental des petits animaux ; il suffit parfois de les saisir ou de les déplacer pour la provoquer.

Suivant la marche de la maladie on distingue en clinique un *tétanos aigu* et un *tétanos chronique*. La fréquence relative de ces deux formes est très inégale. Sur un total de 497 cas empruntés par Mathieu à la statistique de la guerre américaine et à celle de Richter, 409 ont évolué dans un délai maximum de dix jours, et 88 seulement ont eu une durée excédant ce laps de temps. La forme aiguë est donc de beaucoup la plus commune ; elle est aussi la plus grave : sa léthalité a été de 97,8 p. 100 (encore faut-il se demander si les cas de guérison visaient bien les tétanos aigus), tandis que la mortalité afférente aux formes prolongées se chiffre par 50 p. 100.

Tétanos aigu. — Le tétanos aigu évolue quelquefois avec une rapidité foudroyante ; il peut tuer en trente-six, vingt-quatre heures et même moins ; on cite des exemples où la mort est survenue en douze ou huit heures. Dans un cas que nous avons observé l'évolution a été si prompte et la localisation des accidents si restreinte que leur nature serait restée douteuse, si l'inoculation du sang recueilli après la mort n'avait déterminé le tétanos chez l'animal. A un degré d'acuité moindre la mort survient en trois, quatre ou cinq jours. Le tétanos est dit subaigu lorsqu'il persiste de six à dix jours.

Le tétanos aigu apparaît en général très peu de temps après la blessure. Il se caractérise par l'élévation de la température qui atteint 40° et plus, l'accélération considérable du pouls, la fréquence et les irrégularités de la respiration, l'extension rapide des contractures de la face à la nuque, au tronc et aux membres, l'intensité et le retour incessant des spasmes paroxystiques. Parfois, dans les formes sidérantes, l'hyperthermie, les troubles cardiaques et respiratoires dominent la scène ; le malade meurt avant que les contractures aient franchi les limites de la face et du cou.

Tétanos chronique. — Le tétanos chronique se distingue par la lenteur de son évolution ; celle-ci peut embrasser deux ou trois septénaires, un mois et plus. Moins grave que le précédent, il admet

d'assez grandes chances de guérison. En général son apparition est tardive après la blessure et son invasion sans éclat. Dès le début, les accidents sont modérés. Leur extension est graduelle, traînante, entrecoupée par des rémissions et souvent très limitée. Les membres supérieurs échappent habituellement à la contracture. Les accès spasmodiques sont assez rares et sans violence. La température du corps s'élève peu ou point; le pouls est normal ou à peine accéléré et lorsque les muscles intercostaux restent indemnes, la respiration n'accuse aucun trouble sérieux. Cet état se maintient pendant des semaines avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; puis, ou bien les accidents s'exagèrent, prennent la forme aiguë et aboutissent rapidement à la mort, ou bien tous les phénomènes décroissent et la guérison se fait. Pour être assez fréquemment curable, le tétanos chronique n'en a pas moins sa gravité, car il tue les trois cinquièmes ou la moitié des sujets. Les chances de guérison augmentent avec la durée de l'affection ; à partir de quinze jours à trois semaines elle est presque la règle. La convalescence est longue ; les rechutes ne sont pas rares.

Variétés. — De la prédominance de certains symptômes, de l'extension ou de la localisation des contractures, de l'existence ou de l'absence de la fièvre, etc., les auteurs ont déduit une multiplicité de variétés cliniques dont la description ne se justifie par aucun intérêt immédiat. Il y a lieu cependant de mentionner une variété décrite par Rose et connue sous le nom de *tétanos de la tête* ou *céphalique*. La lésion qui le provoque occupe toujours le domaine de l'un des nerfs crâniens, et ses symptômes se localisent presque exclusivement à la tête ; les membres échappent aux contractures. Les accidents initiaux ne diffèrent en rien de ceux qui appartiennent au tétanos ordinaire (trismus, dysphagie, raideur de la nuque), mais à ces signes s'ajoutent des spasmes violents du pharynx et du larynx qui se produisent à chaque tentative de déglutition et rappellent de loin ceux de l'hydrophobie. En outre, les traits de la face sont altérés du côté correspondant à la lésion. Pour la plupart des auteurs, cette altération des traits résulte d'une paralysie faciale ; ce symptôme est même donné comme la caractéristique de cette variété du tétanos. Terrillon et Schwartz ont justement fait des réserves à ce sujet, pensant qu'il s'agissait plus probablement d'une contracture que d'une paralysie. Brunner a démontré qu'il en était réellement ainsi : l'asymétrie de la face résulte uniquement de la contracture des petits muscles du côté où siège la blessure. Le tétanos céphalique n'a donc pas de caractéristique spéciale.

Sous le nom de tétanos *partiel*, *localisé* ou *trismus*, on décrit les cas où la maladie se borne à la constriction des mâchoires ; celle-ci s'accompagne presque toujours de douleurs cervicales, de gêne des mouvements de la tête et d'un embarras de la déglutition. Cette forme

bénigne du tétanos persiste généralement de deux à trois semaines avec des alternatives de détente et de retour des spasmes. Quelquefois ces symptômes ont une durée très éphémère (2 à 3 jours).

DIAGNOSTIC. — Les circonstances dans lesquelles le tétanos survient, la nature et la marche des accidents ne laissent en général aucun doute sur le diagnostic de la maladie. Au début cependant la confusion est possible. La contracture du masséter liée à l'évolution de la dent de sagesse ou à une affection gingivale peut en imposer pour le début du tétanos ; mais dans ce cas l'écartement graduel des mâchoires s'obtient sans provoquer de redoublements convulsifs et la contracture ne dépasse jamais la sphère des masséters. Inversement, à la phase initiale du tétanos, le trismus et la dysphagie sont parfois rapportés à l'existence d'une angine, comme aussi la raideur douloureuse de la nuque est confondue avec le torticolis musculaire ; pour éviter l'erreur, il suffit de remarquer que les muscles atteints sont raidis, contracturés et que leur contraction est exagérée par les tentatives destinées à la vaincre.

L'intoxication par la strychnine n'est pas sans offrir des analogies avec le tétanos aigu. Certains caractères sont de nature à les différencier. Dans le tétanos strychnique, la contracture débute par les membres et progresse de bas en haut, de telle sorte que le trismus apparaît en dernier lieu ; l'inverse se produit pour le tétanos vrai. Dans l'intoxication strychnique, c'est *au début* que l'exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle est à son comble, se traduisant par une recrudescence des contractures au moindre attouchement de la peau ; les phases initiales du tétanos ne présentent pas une hyperexcitabilité aussi manifeste. En un espace de temps assez court, les accidents du strychnisme aboutissent à la guérison ou à la mort.

PRONOSTIC. — Le tétanos est une des affections les plus graves. Sa léthalité est considérable. Sur un total de 2769 cas empruntés pour une large part aux statistiques des armées, on compte 2369 décès, soit une moyenne de 85,4 p. 100. Behring adopte, d'après les statistiques de Rose, Richter et autres, le chiffre de 80 à 90 p. 100. Albertoni admet une mortalité bien inférieure, de 24 p. 100, d'après le relevé de 176 cas de tétanos observés en dix ans. Pour Sormanni, qui a fait la statistique des hôpitaux italiens de 1882 à 1887, la mortalité serait de 44 p. 100. Le chiffre de 85-90 p. 100 est trop fort ; il est établi en majeure partie sur des statistiques militaires, et on sait qu'en temps de guerre, surtout avant l'application de l'antisepsie, le tétanos était particulièrement meurtrier sur les blessés. Par contre, les chiffres de Albertoni, de Sormanni sont trop faibles. Dans les conditions de la chirurgie journalière, la proportion de 65 à 70 p. 100 semble la plus voisine de la vérité.

La forme aiguë n'a guère d'autre issue que la mort. La forme chronique se termine par guérison dans la moitié des cas environ.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — Il y a peu d'années encore l'étiologie du tétanos se réduisait à l'énumération des circonstances au milieu desquelles la maladie survient. Le traumatisme en était la principale cause prédisposante, le refroidissement la cause occasionnelle la plus fréquente, et presque tous les auteurs s'accordaient à trouver son mobile dans l'altération matérielle ou dynamique des filets nerveux périphériques. Le tétanos traumatique était dès lors un accident nerveux des plaies, *une névrose réflexe* liée à l'excitation anormale des nerfs intéressés par la blessure ; dans le cas du tétanos spontané, l'impression périphérique du froid remplaçait l'irritation des nerfs de la plaie et provoquait les mêmes effets.

Cependant quelques pathologistes plaçaient la cause de la maladie dans une intoxication spécifique. Simpson (1854) avait émis l'idée qu'un poison analogue à la strychnine peut se former dans une plaie et produire le tétanos obstétrical ou chirurgical. B. Travers, plus tard Billroth et Richardson exprimaient la même opinion. Suivant les uns ce poison se produisait sous l'influence de l'attrition ou de la décomposition des tissus ; suivant d'autres, comme Betoli (1), il résultait de l'évolution d'un ferment. Dans cet ordre d'idées on chercha à prouver l'existence de ce poison en injectant aux animaux du sang pris sur des tétaniques ; les expériences de Billroth et d'Antona, de Rose (1868), puis celles de Arloing et Tripier (1869) n'aboutirent qu'à des résultats négatifs.

Malgré cet échec de l'expérimentation, divers observateurs n'en soutenaient pas moins la nature infectieuse du tétanos [Lehmann (2), E. Labbé (3)]. Dès 1874, Stadfeldt (4) le déclarait transmissible ; il citait un exemple où l'affection paraissait avoir été communiquée à plusieurs enfants par une même sage-femme. En vétérinaire les épidémies de castration imposaient la même idée ; Nocard (5) ne pouvait les expliquer que par l'intervention d'un agent spécifique animé. Partant de l'idée préconçue que le tétanos devait être inoculable et que son virus, comme celui de la rage, siégeait de préférence dans le bulbe, Nocard chercha dans les centres nerveux ce virus dont il affirmait l'existence ; tous ses essais aboutirent à des insuccès.

L'année 1884 marque une date décisive dans l'histoire étiologique du tétanos. Carle et Rattone (6) démontrent *son inoculabitité :* en injectant aux lapins le contenu d'une pustule d'acné qui avait été le point

(1) Betoli, *Annali univ. di med.*, Milan, 1859.
(2) Lehmann, *Schmidt's Jahrb.*, 1868.
(3) E. Labbé, *Arch. gén. de méd.*, 1873.
(4) Stadfeldt, *Arch. de tocol.*, t. I, 1874.
(5) Nocard, *Arch. vétér.*, 1882.
(6) Carle et Rattone, Sull'etiologia del tetano (*Giorn. intern. dell. sc. med.*, 1885).

de départ de la maladie chez l'homme, ils provoquent chez ces animaux un tétanos typique et mortel. Ces auteurs réussissent ensuite à transmettre le tétanos d'un animal à un autre. De ces expériences, Carle et Rattone purent conclure que « le tétanos est une maladie infectieuse, transmissible de l'homme au lapin et du lapin au lapin ». Presque au même moment Nicolaïer (1) établissait que l'inoculation de la terre de rue ou de jardin détermine chez les animaux une maladie mortelle, tout à fait comparable au tétanos de l'homme ; en transportant d'un animal à un autre le pus recueilli au point infecté, il obtenait chez les nouveaux inoculés les mêmes accidents que chez les premiers. Au foyer de l'inoculation Nicolaïer rencontra d'une façon constante, parfois prédominante, un bacille particulier, allongé, renflé à l'une de ses extrémités qui lui parut être la cause spécifique du tétanos ; s'il ne put l'isoler, du moins il en signala les principaux caractères morphologiques et la nature anaérobie. Au demeurant cet auteur apportait un fait de première importance en montrant que l'agent spécifique du tétanos se rencontre dans la terre et que ce virus est transmissible d'un animal à l'autre.

Les bases essentielles de l'étiologie du tétanos étaient désormais fondées.

Rosenbach (2) (1886) constate dans la plaie d'un homme tétanique le bacille à spore terminale décrit par Nicolaïer : le tétanos humain et le tétanos de l'animal provoqué au moyen de la terre semblaient donc être sous la dépendance du même agent microbien. De nombreux travaux viennent ensuite confirmer les précédents ; tels sont ceux de Socin, Hochsinger, Beumer, Bonome, Giordano, Eiselsberg, Peiper, etc., etc. En France, Nocard (3) provoque le tétanos chez différents animaux en leur inoculant les débris de casseaux qui avaient servi à castrer des chevaux morts tétaniques. Au point infecté il constate l'existence du bacille de Nicolaïer et, comme ce dernier auteur, mentionne que l'agent du contage reste localisé dans la plaie d'inoculation, car seuls les produits directs de cette plaie sont virulents. Opposant cette particularité à la physionomie clinique du tétanos dont les symptômes traduisent une atteinte profonde du système nerveux, il admet avec Nicolaïer et Rosenbach que le bacille spécifique agit à distance par l'intermédiaire d'un poison très actif. De ses recherches ressortait la similitude du tétanos de l'homme et des animaux.

Mais la preuve restait à fournir que le bacille découvert par Nicolaïer était sans conteste l'agent pathogène de la maladie. C'est à Kitasato (4) que revient le mérite d'avoir établi la spécificité de ce

(1) Nicolaïer, Ueber infectiös en Tetanus (*Deutsch. med. Wochenchr.*, 1884). — Inaug. Dissert. Gœttingen, 1885.
(2) Rosenbach, *Centralbl. für Bakter.*, 1886.
(3) Nocard, Sur la pathogénie du tétanos (*Revue de méd. vétér.*, 1887).
(4) Kitasato, *Zeitschr. für Hyg.*, 1889.

microbe (1889); il l'isole indifféremment de la plaie d'un homme tétanique et de la plaie des animaux infectés avec la terre, le cultive à l'état de pureté et montre que l'inoculation de ces cultures pures détermine chez les animaux tous les symptômes du tétanos spontané. Par là se trouvait définitivement confirmée la nature microbienne de la maladie, l'identité complète du tétanos humain et du tétanos expérimental. Si le travail de Kitasato n'a pas élucidé tous les problèmes que soulèvent l'étiologie et la pathogénie du tétanos, du moins il en a facilité la solution en préparant le terrain pour l'étude expérimentale de la maladie ; aussi est-il devenu le point de départ de recherches qui seront mentionnées ci-dessous et dont l'ensemble a fait du tétanos une des maladies parasitaires les mieux connues.

Le bacille du tétanos. — Ses caractères. — Chez les sujets (homme ou animal) qui contractent le tétanos dans les conditions naturelles ou après l'inoculation de la terre, le bacille spécifique ne se rencontre, en règle générale, qu'au niveau de la plaie infectée, dans le pus et la couche superficielle de la poche purulente ; il y est toujours mélangé à des organismes divers. Sous sa forme typique c'est un bâtonnet grêle, portant à l'une de ses extrémités une petite sphère arrondie — la spore — de diamètre deux ou quatre fois plus large que le corps même du bacille, exactement terminale, d'un éclat brillant ; cet aspect caractéristique est bien celui d'une épingle décrit par Nicolaïer. Mais cette manière d'être n'est pas la seule. Avant la phase de sporulation. le bacille se présente comme un bâtonnet mince, linéaire, à bouts arrondis. Ces deux aspects coexistent d'habitude dans la plaie en proportions variables ; la forme sporulée, en épingle, peut cependant faire défaut. Sous l'une et l'autre forme, le bacille se décèle facilement à l'examen microscopique du pus ou de la sérosité des plaies, après coloration par les procédés ordinaires.

Le bacille du tétanos est anaérobie ; il se développe dans le vide, dans les milieux purgés d'air par l'ébullition ou en présence d'un gaz inerte (hydrogène). Le bouillon, la gélatine, l'agar légèrement alcalins conviennent également bien pour sa culture, à la condition qu'ils soient récemment préparés ; dans un milieu ancien, même datant d'une semaine, le microbe végète mal, souvent pas du tout. Les conditions de température compatibles avec le développement du microbe sont comprises entre 14° et 43° ; la température de choix est de 37° à 39°. La culture en bouillon n'offre rien de spécial. Dans l'agar elle se traduit par un trouble nuageux. En gélatine, à la température de 20°-25°, elle devient appréciable du troisième au quatrième jour et forme un trouble nuageux qui envahit progressivement toute l'épaisseur du milieu ; la liquéfaction survient en général vers le dixième jour. Pendant son développement le microbe dégage de l'acide carbonique et des traces de gaz hydrocarboné. Les cultures exhalent une odeur fétide, *sui generis*.

La sporulation du microbe se fait rapidement ; à 37°-39° elle s'effectue déjà après trente-six heures. Lorsqu'il n'a pas formé son germe le bacille apparaît comme un bâtonnet régulier, parfois filamenteux, doué d'une légère mobilité ; à l'état sporulé, il est immobile et présente la disposition en épingle si caractérisque et déjà décrite.

La spore du bacille tétanique. — Les spores tétaniques comptent parmi les plus résistantes. Chauffées en vase clos et en milieu humide, elles supportent sans périr quatre à cinq minutes d'ébullition. Desséchées dans un milieu albumineux (sérum, sang) elles ne sont pas sûrement détruites par un chauffage de quinze minutes à 110° dans la vapeur d'eau sous pression (1).

Les germes résistent pendant plus de dix heures à l'action de l'acide phénique à 5 p. 100 et l'on en peut trouver de vivants après plusieurs jours d'immersion dans une solution acide de sublimé à 1 p. 1000.

A l'abri de l'air et de la lumière les spores conservent leur vitalité pendant des années. Leur résistance est surtout grande lorsqu'elles sont desséchées dans du sang ou du pus. Des casseaux recueillis sur des poulains morts du tétanos de castration étaient encore virulents après dix-huit mois de conservation au contact de l'air (Nocard). Un écharde retirée de la main d'un tétanique depuis deux ans et demi et conservée dans une armoire fit périr du tétanos l'animal auquel elle fut inoculée. (Eilsesberg.)

Inoculation des cultures. — L'inoculation des cultures détermine tous les symptômes du tétanos spontané. La souris blanche, le cobaye, puis le rat sont, parmi les espèces de laboratoire, les animaux les plus sensibles ; le lapin l'est à un moindre degré. Le chien est plus résistant. Le pigeon, et surtout la poule, sans être absolument réfractaires, supportent des quantités considérables de culture très active. Le cheval est très réceptif et il suffit d'une faible dose pour lui communiquer un tétanos mortel. L'inoculation réussit également bien sous la peau, dans les muscles, le péritoine, les veines ou sous la dure-mère; elle reste sans effet par la voie digestive.

Le tétanos provoqué par l'injection des cultures est dû *non pas à l'évolution du bacille au sein des tissus, mais à la seule action du poison que le microbe a élaboré dans le milieu nutritif où il s'est développé* (2).

Le poison tétanique. — Le bacille tétanique sécrète un poison très actif dont l'existence a été démontrée par Knud Faber (3). Si on filtre une culture sur porcelaine on obtient un liquide privé de microbes et d'une toxicité considérable. Inoculé aux espèces de laboratoire ou à de grands animaux (chien, mouton, chèvre, cheval) il détermine un tétanos typique. L'homme est très sensible à son action,

(1) Maljean, Désinf. des instr. de chirurg. (*Arch. de méd. milit.*, 1891).
(2) Vaillard et Vincent, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891.
(3) Knud Faber, *Berlin. klin. Woch.*, 1890.

comme Nicolas (1) l'a établi par son observation personnelle : à la suite d'une piqûre profonde avec une aiguille venant de servir à l'injection d'une culture filtrée ce médecin fut atteint d'un tétanos qui débuta quatre jours après l'accident par la main blessée, puis devint généralisé ; la maladie resta bénigne. Le produit de la filtration des cultures contient donc une substance chimique qui, en l'absence du microbe vivant, détermine une maladie typique. La dose active des cultures filtrées peut être infinitésimale : 1/1000 de centimètre cube tue le cobaye, 1/100 000 de centimètre cube donne le tétanos à la souris et l'on peut obtenir encore des liquides plus toxiques.

Ce poison se retrouve chez l'homme tétanique. Niesen (2) et d'autres observateurs ont communiqué le tétanos aux animaux en leur injectant du sang recueilli chez un sujet mort de cette affection. Nous avons provoqué la mort chez la souris avec 1 c. c. de sang provenant d'un sujet qui avait succombé à un tétanos suraigu ; le liquide inoculé ne renfermait aucun germe. La toxicité du sang ne se constate pas dans tous les cas ; elle dépend en partie de l'acuité plus ou moins grande de la maladie et de la période à laquelle la mort est survenue.

Le tétanos est donc bien, comme l'avaient pensé Nicolaïer, Rosenbach et Nocard, une maladie d'*intoxication* causée par le poison que le bacille sécrète au foyer si restreint de sa culture. On comprend ainsi comment un microbe qui ne se généralise jamais et se cantonne exactement au niveau de la lésion provocatrice peut déterminer les symptômes de la maladie ; la toxine élaborée au point où il végète se répand dans l'organisme. C'est le poison contenu dans les milieux où l'on a cultivé le microbe, et non le microbe lui-même qui provoque le tétanos lorsqu'on injecte les cultures à l'animal.

Le poison tétanique présente des propriétés identiques à celles des substances diastasiques et, peut-être, n'en diffère-t-il pas essentiellement.

D'après Courmont et Doyon (3), ce que l'on a étudié jusqu'ici sous le nom de poison tétanique ne serait qu'un ferment soluble dénué de toxicité par lui-même, mais capable de déterminer une fermentation de certaines substances de l'organisme, d'où résulterait la véritable toxine. Les faits expérimentaux sur lesquels s'appuie cette opinion ont été infirmés par Uschinsky, Conrad Brunner (4) ; pour notre part nous n'avons pu les vérifier.

Le bacille tétanique dans les milieux ambiants. — Le bacille tétanique se rencontre dans tous les milieux extérieurs, le sol, les eaux, les poussières capables de voltiger dans l'air ; il vit naturellement dans le tube digestif d'un grand nombre d'espèces

(1) Nicolas, *Soc. de biol.*, octobre 1893.
(2) Niesen, *Deutsche med. Woch.*, 1891.
(3) Courmont et Doyon, *Soc. de biol.*, 1893.
(4) C. Brunner, *Deustche med. Woch.*, 1er février 1894.

animales : sa diffusion n'a d'égale que celle du vibrion septique.

Terre. — La terre en est le réceptacle par excellence ; il y est très largement réparti, comme l'ont montré les recherches de Nicolaïer (1), Bossano (2), Verhoogen et Baert (3). Sa présence est commune, presque constante dans la terre des rues, la terre végétale, notamment celle des jardins et des champs soumis à la fumure. Rare dans les couches profondes, il abonde dans les parties superficielles (4).

Poussières des habitations. — Les spores tétaniques sont introduites dans les habitations avec la terre qui les recèle ; de là leur présence commune dans les poussières des planchers et celles qui se déposent à la surface des murs. Chantemesse et Widal (5) ont tétanisé des animaux avec la poussière du plancher d'une salle d'hôpital ; Belfanti et Pescarolo avec des toiles d'araignées prises dans une écurie. Heinzelmann (6) a rencontré neuf fois sur treize le bacille tétanique sur les matériaux provenant de vieilles maisons de Munich.

Végétaux. — Des spores tétaniques se trouvent à la surface des végétaux où elles sont apportées par les poussières et les débris de terre. Rietsch (7) a tétanisé un âne et divers animaux en leur inoculant la poussière provenant de la dessiccation de l'herbe coupée dans le square de l'Hôtel-Dieu de Marseille. De même avec la poussière de foin, Peyraud (8) a donné le tétanos à 50 p. 100 des lapins inoculés.

Excréments des herbivores. — Au fait qui précède se rattache l'existence du bacille tétanique dans les excréments des herbivores. Cette notion a été établie par Sanchez Toledo et Veillon (9), qui ont tétanisé des lapins avec les excréments de cheval et de vache *sains*. Les spores ingérées avec les fourrages ne sont pas détruites par le suc gastrique ; elles trouvent dans l'intestin, où l'oxygène fait défaut, un milieu propice à leur culture. L'homme, plus ou moins végétarien, leur sert sans doute aussi d'habitat.

Les herbivores apparaissent dès lors comme les agents qui entretiennent et disséminent les spores tétaniques dans les milieux extérieurs. Du sol où il abonde le microbe s'introduit avec les fourrages dans le tube digestif de l'animal et y pullule ; de l'animal il revient au sol, revivifié et accru de nombre. Sa présence dans les déjections des herbivores explique la nocuité des fumiers, le pouvoir tétanigène des

(1) Nicolaïer, *loc. cit.*
(2) Bossano, *Gaz. des hôp.*, 1889.
(3) Verhoogen et Baert, *loc. cit.*
(4) Beumer (*Zeitschr. für Hyg.*, 1888) a inoculé 40 échantillons de terre provenant de $0^m,30$ à 2 mètres de profondeur; sur 40 animaux mis en expérience, 4 seulement contractèrent le tétanos Par contre, les résultats furent presque toujours positifs avec les échantillons pris à la surface des champs, des jardins et des rues de Greifswald.
(5) Chantemesse et Widal, *Bull. méd.*, 1889.
(6) Heinzelmann, *Münchener med. Woch.*, 1891.
(7) Rietsch, *Acad. des sc.*, 1888.
(8) Peyraud, *Sem. méd.*, 1890.
(9) Sanchez Toledo et Veillon, *Soc. de biol.*, 1890.

terres cultivées et *fumées*, de la terre des routes et surtout des rues, la quasi constance du bacille dans le sol des fermes, des écuries. On peut aussi chercher de ce côté la raison fréquente du tétanos qui survient chez les animaux après les opérations sur les organes génitaux ou l'amputation de la queue : les plaies de ces régions sont exposées au contact des excréments (1).

Les eaux. — De l'abondance des spores tétaniques dans le sol on pouvait inférer leur présence dans les eaux communes. Nous les avons plusieurs fois constatées, par l'inoculation, dans l'enduit boueux des bougies qui filtraient l'eau de Seine. G. Roux (2) a tétanisé les animaux avec la vase que dépose le Rhône dans les bassins de Saint-Clair à Lyon, et Lortet (3) avec les vases de la mer Morte. C'est avec la vase des marais que les naturels des Nouvelles-Hébrides empoisonnent les flèches dont les blessures provoquent presque sûrement le tétanos (Le Dantec) (4).

Mécanisme de l'infection dans les conditions naturelles. — Dans l'immense majorité des cas le tétanos de l'homme et des animaux survient à la suite d'une plaie ; il résulte de la contamination de cette plaie par des produits recélant les spores du bacille.

Ces germes sont extrêmement répandus. Nombreuses d'autre part sont les circonstances qui peuvent les conduire au contact des tissus. Et malgré ce concours d'éventualités qui semblerait devoir multiplier les chances d'infection, le tétanos n'en reste pas moins une maladie rare. La raison en est, comme nous l'avons établi dans un ensemble de recherches poursuivies avec la collaboration de Vincent et Rouget (5), que la pénétration du bacille tétanique dans une plaie ne résume pas toute l'étiologie de la maladie. A cet incident d'autres conditions doivent s'ajouter dont l'intervention est nécessaire pour que l'infection se produise ; et c'est parce que celle-ci exige le concours simultané de plusieurs facteurs que le tétanos reste rare.

L'exposé sommaire des principaux faits sur lesquels nous avons basé cette notion rentre dans l'étude pathogénique de la maladie.

Les spores introduites seules et en grande quantité dans un tissu sain

(1) Suivant une hypothèse soutenue par Verneuil, le cheval jouerait un rôle de premier ordre dans l'étiologie du tétanos, il serait le dispensateur habituel du germe tétanique, l'agent principal de sa propagation à l'homme ; d'où la théorie de l'origine équine de la maladie. Le cheval est si peu indispensable à la genèse de la maladie que cette dernière règne au maximum de fréquence dans certaines régions où les équidés sont absolument rares, et même inconnus, comme à Saint-Kilda et Wertemayer (Islande), dans l'Afrique centrale, à Madagascar, etc. Le rôle du cheval, là où il pourrait être mis en cause, n'excède pas celui de tous les autres herbivores. Par leurs excréments ces animaux servent à la dissémination du germe tétanique à la surface du sol, mais ils ne sont pour lui qu'un simple lieu de passage.

(2) G. Roux, cité par Arloing (*Revue d'hyg.*, 1891).

(3) Lortet, *Acad. des sc.*, 1891.

(4) Le Dantec, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890.

(5) Vaillard et Vincent, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891. — Vaillard et Rouget, *Id.* 1892. — Vaillard et Rouget, *Id.* 1893.

ne provoquent pas le tétanos. — Les spores tétaniques prises dans les cultures et expurgées du poison qu'elles y ont élaboré restent inoffensives lorsqu'on les injecte par milliers et par millions dans les tissus *sains* d'un animal, *pourvu qu'elles y soient à l'état de pureté.* Ces spores ne germent pas, ne déterminent pas la maladie parce que dès les instants qui suivent leur pénétration elles sont englobées, immobilisées, puis détruites par les cellules phagocytaires. Mais ces spores végètent et provoquent le tétanos à des doses infinitésimales lorsqu'on les protège contre l'action des leucocytes.

Conditions qui favorisent l'infection. — L'innocuité des spores pures et privées de toxine, contraste avec ce fait que les animaux succombent au tétanos lorsqu'on leur inocule une parcelle de terre, bien que le nombre des germes contenns dans celle-ci soit infime (quelques unités); de même le tétanos humain survient dans des conditions où la plaie provocatrice n'a pu être souillée par une quantité de spores approchant de celle que les petits animaux tolèrent facilement. Il faut donc admettre que dans tous les cas où la maladie survient après l'infection par la terre ou tel autre produit virulent, les spores reçoivent un secours quelconque qui leur permet de germer. La pathogénie du tétanos dans l'infection naturelle apparaît dès lors comme un phénomène complexe qui, pour se réaliser, réclame l'intervention de plusieurs facteurs ; le germe spécifique d'abord, et d'autre part les agents propres à faciliter sa culture, ceux-ci agissant pour diminuer ou supprimer la défense cellulaire de l'organisme.

L'expérimentation permet de définir ces agents auxiliaires et la part qui leur revient ; elle met en relief le rôle de *certains traumatismes* et plus encore celui des *associations microbiennes.*

1° *Traumatisme.* — La nature du traumatisme n'est pas un fait indifférent. Pour l'établir il suffit de reproduire chez les animaux diverses variétés de trauma, puis d'inoculer des spores pures et sans toxine dans les tissus ainsi altérés, en ayant soin d'éliminer tout autre facteur que le traumatisme lui-même. On constate alors que les plaies simples, superficielles, régulières, ne créent pas la circonstance qui favorise la germination des spores; si dans les conditions naturelles de l'infection le tétanos survient en pareil cas, c'est assurément qu'un autre facteur est intervenu. Mais il n'en est plus ainsi lorsque les spores sont injectées dans des tissus mortifiés par une brûlure, par l'écrasement, dans un foyer hémorragique, et surtout au foyer d'une fracture sous-cutanée; ces conditions sont éminemment favorables à la végétation des spores qui germent alors sans l'aide d'aucun autre secours.

2° *Associations microbiennes.* — Les associations microbiennes jouent un rôle de premier ordre dans le mécanisme de l'infection. C'est le plus souvent parce que certains microbes sont introduits dans une plaie concurremment avec les spores tétaniques que celles-ci

peuvent germer, sécreter le poison et produire l'intoxication ; ce fait est établi par un ensemble de preuves dont on trouvera le détail dans un de nos mémoires sur le sujet (1).

La plaie des tétaniques contient toujours certaine bactérie, microcoque ou bacille, qui jointe à une très faible dose de spores tétaniques sans toxine permet de donner sûrement le tétanos aux animaux. Inoculées *seules* les spores tétaniques restent inoffensives ; leur *association* à la bactérie précédente fait naître le tétanos. Le microbe qui intervient ainsi pour favoriser la végétation des spores est aussi celui qui, introduit *seul* sous la peau des animaux, engendre des lésions locales très caractéristiques. Il suffit de détruire ces microbes auxiliaires, sans altérer la vitalité du germe tétanique, pour rendre inoffensif un produit très virulent, terre ou pus ; il suffira par contre de les restituer à ce produit devenu inactif pour lui faire recouvrer son pouvoir infectant. Puisque les spores germent à coup sûr lorsqu'on les fait agir concurremment avec certains microbes, c'est donc que ceux-ci réalisent dans les tissus, avec les lésions qu'ils engendrent, les conditions nécessaires à la culture du virus.

Dans les milieux où il se trouve, le germe tétanique est toujours, fatalement, mélangé à des microbes divers ; quand il accède dans une plaie c'est de pair avec d'autres bactéries. Mais toutes ne sont pas aptes à jouer le rôle de *favorisants* ; c'est seulement le propre de quelques-unes. Seules les bactéries capables de produire des lésions caractérisées facilitent la végétation des germes spécifiques. Si la souillure qui introduit les spores tétaniques dans une plaie n'y dépose pas en même temps les bactéries propres à aider leur culture, l'infection ne s'effectuera sans doute pas ; ainsi peut s'expliquer la rareté du tétanos malgré l'ubiquité de sa cause.

Ce rôle des associations microbiennes représente une notion dont la connaissance importe à la pratique. Il en résulte en effet que l'application de la plus rigoureuse antisepsie au traitement de toutes les plaies, même les plus légères, réduira au minimum les chances d'infection. Non pas que les spores tétaniques puissent être ainsi détruites (leur résistance est supérieure aux moyens dont on dispose) ; mais les antiseptiques agiront sur les microbes qui les accompagnent, et sont généralement plus fragiles. Éliminer ces derniers ou les empêcher d'évoluer, ce sera réduire les spores tétaniques à l'impuissance. Les plaies anfractueuses, à foyers contus, meurtris et infiltrés de sang offriront toujours des dangers plus grands, parce qu'elles sont éminemment propices, par elles seules, à la végétation des spores ; mais les autres plaies laisseront un champ plus facile à la prophylaxie. Depuis la vulgarisation de l'antisepsie le tétanos est devenu rare à la suite des opérations et des grands traumatismes ; il est provoqué

(1) Vaillard et Rouget, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892.

le plus souvent par des plaies minimes, insignifiantes même. La raison en est simple : les traumatismes graves appellent un large usage des antiseptiques ; les plaies légères ne sollicitent pas l'attention, ne sont l'objet d'aucun soin.

TÉTANOS DIT SPONTANÉ. — La cause du tétanos *dit spontané* ne saurait être cherchée en dehors du bacille spécifique. Si le fait est certain, il n'est pas aisé d'établir par quelle voie le germe a pénétré, en quel point de l'organisme et pourquoi il a cultivé. A défaut d'observations précises recueillies sur l'homme, quelques faits expérimentaux pourront servir de documents sur la question : ils montrent que les spores tétaniques introduites dans l'organisme peuvent y sommeiller pendant un temps très long, germer soudainement sous l'influence de causes diverses et provoquer ainsi un tétanos offrant toutes les apparences de la spontanéité. Tels sont les deux exemples suivants. On injecte une faible quantité de spores tétaniques dans l'épaisseur de la cuisse d'un cobaye ; l'animal ne présente aucun symptôme anormal dans les jours qui suivent. *Trois mois et demi après*, sans raison appréciable, ce cobaye est pris de dépérissement progressif ; à ce moment le tétanos se déclare, débute par le membre anciennement inoculé et détermine rapidement la mort. Un autre cobaye est infecté par l'insertion intramusculaire d'une écharde imprégnée de spores tétaniques ; cette inoculation n'est suivie d'aucun effet. *Trois mois après*, l'animal étant en parfaite santé, on lui injecte sous la peau du ventre 2 centimètres cubes d'une culture du bacille typhique ; bientôt le membre où l'écharde avait été placée se contracture, le tétanos se généralise et la mort s'ensuit.

Des faits similaires n'expliqueraient-ils pas ces tétanos de l'homme et des animaux qui surviennent sans plaie concomitante ? Des circonstances multiples peuvent apporter des spores au contact d'une plaie passant inaperçue. Ces spores sont englobées par les leucocytes, mais toutes ne sont pas immédiatement détruites ; quelques-unes restent vivantes pendant trois mois et plus comme le montre l'expérimentation. Que le leucocyte contenant les spores soit fixé dans la cicatrice de la plaie ou qu'il émigre ailleurs, il porte en lui un germe menaçant et dangereux jusqu'au jour de sa destruction complète. Pendant cette période où la spore est vivace, il peut surgir un accident, d'ordre général ou local, capable de nuire à la vitalité des leucocytes sporifères ; dès lors le germe ne sera plus contenu, immobilisé. Si le milieu est propre et si d'autres conditions s'y prêtent, les spores libérées deviendront le point de départ d'une culture où le poison sera élaboré. Chez les cobayes précédents cette cause occasionnelle a été une cachexie progressive, l'action d'un poison microbien. Chez l'homme ce pourra être une contusion, une fracture, une luxation, un refroidissement prolongé, une maladie infectieuse comme la pneu-

monie, la fièvre typhoïde, la dysenterie. Trouver alors le point où la culture s'est faite sera bien difficile : l'examen de toutes les cicatrices peut rester négatif, et, dans les viscères, le foyer où les bacilles ont pu se multiplier échappera aisément, car il n'est pas besoin de leur prolifération intensive pour que la dose de toxine capable de donner la mort soit sécrétée.

TÉTANOS EXPÉRIMENTAL. — Le tétanos expérimental peut être provoqué soit à l'aide du poison que le bacille a élaboré dans ses cultures, soit en faisant agir le virus vivant, par l'inoculation de la terre, de produits empruntés à la plaie d'un tétanique, etc. ; dans ce dernier cas le bacille végète au point infecté et y sécrète la toxine qui engendre la maladie.

Tétanos produit par la toxine provenant des cultures. — De la dose du poison dépendent la gravité et l'évolution de la maladie provoquée : au gré de l'expérimentateur celle-ci peut être mortelle ou bénigne ; suraiguë, lente ou chronique ; généralisée ou restreinte à une moitié du corps, à un membre, voire même à un groupe musculaire.

L'action du poison n'est pas instantanée. Un intervalle (période d'incubation) sépare toujours le moment où la toxine pénètre dans les tissus de celui où les éléments qu'elle atteint traduisent ses effets. Cet intervalle varie suivant plusieurs conditions dont la plus importante dérive de la dose du poison; aussi est-il possible, non pas de le supprimer, mais de l'abréger ou de le prolonger en augmentant ou en diminuant la quantité de toxine injectée.

Les accidents débutent par la région du corps où le poison a été introduit, puis le tétanos s'étend du côté correspondant et enfin se généralise. Cette règle n'est pas toujours exacte chez les solipèdes (Courmont et Doyon). On sait que chez l'homme les premiers symptômes apparaissent le plus souvent loin de la région lésée, dans la sphère du trijumeau.

Tétanos par inoculation de matières virulentes. — Au point infecté survient d'abord une lésion locale et les symptômes tétaniques se produisent après une période d'incubation qui peut varier de 2 à 7 jours. Il existe généralement une relation entre la durée de cette incubation et la gravité des accidents qui vont suivre : plus la première est courte, plus aussi le tétanos est intense, rapidement mortel, et inversement. Il n'est point rare, si la période d'incubation dépasse 4 ou 5 jours chez le cobaye, et 8 jours chez le lapin, de voir ces animaux prendre un tétanos chronique dont ils guérissent. Comme dans le cas précédent, la contracture débute toujours chez les animaux de laboratoire par les muscles de la région infectée.

Contrairement à ce qui se produit dans la plupart des maladies parasitaires, le tétanos ne se transmet pas indéfiniment en série par

l'inoculation du virus recueilli dans la plaie d'infection. Les passages prennent généralement fin au troisième ou au quatrième terme. La raison en est que par le fait des transplantations successives les *microbes favorisants* perdent leur vitalité, leur activité pathogène; il arrive alors un moment où la matière inoculée ne renferme pour ainsi dire plus que le bacille tétanique. Livré à lui-même, celui-ci devient inoffensif ; de là l'arrêt de la virulence.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Le tétanos ne comporte aucune lésion spéciale, actuellement appréciable par nos moyens d'étude. Les centres nerveux et les nerfs périphériques, comme d'ailleurs les muscles et les viscères, ne présentent pas d'altérations constantes.

La physiologie pathologique de l'intoxication tétanique prête encore à discussion. Si tous les auteurs s'accordent à rapporter les symptômes à une atteinte du système nerveux, les avis diffèrent sur la nature de l'organe primitivement intéressé. Nous avons pensé que le poison exerçait une action élective sur la moelle, dont il exagère le pouvoir excito-moteur, tout en reconnaissant que cette hypothèse n'expliquait pas facilement certains faits, comme le début des contractures par les muscles atteints par l'inoculation, leur limitation fréquente à une moitié du corps, parfois à un groupe de muscles (1). Pour Autokratow (2) la toxine agit en premier lieu sur les nerfs sensitifs, les irrite, et par cette irritation détermine, suivant la voie des racines postérieures, une excitation morbide des cellules motrices ; de là les contractures. Courmont et Doyon (3) ont développé cette même idée. Brunner (4) a récemment infirmé les expériences sur lesquelles repose l'opinion de ces derniers auteurs et maintient que le poison agit sur les centres nerveux de la moelle en leur communiquant une excitabilité anormale. On ne peut que signaler le désaccord actuel.

IMMUNITÉ. — Une première atteinte de tétanos ne confère pas l'immunité : des sujets guéris d'une première infection ont succombé à une infection nouvelle; l'expérimentation confirme entièrement ce fait. Mais il est facile d'immuniser les animaux les plus sensibles à la maladie, de les rendre ainsi réfractaires à l'inoculation du virus le plus actif ou des doses de toxine les plus considérables. On y parvient à l'aide de procédés différents dont le plus usuel consiste à injecter d'abord de la toxine modifiée par le chauffage ou mieux par l'action de certains agents chimiques comme l'iode, puis à renforcer

(1) Vaillard et Vincent, *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1891.
(2) Autokratow, *Arch. expérim. de méd.*, 1892.
(3) Courmont et Doyon, *Congrès de phys. de Liège*, 1892.
(4) Brunner, *Deutsche med. Woch.*, 1894.

la résistance ainsi obtenue au moyen de doses progressivement croissantes de toxine active (1). Des chevaux ainsi préparés supportent impunément l'injection de 300 centimètres cubes d'une culture dont deux gouttes suffisent à tuer un cheval vigoureux.

Le sérum des animaux immunisés acquiert une remarquable propriété dont la découverte est due à Behring et Kitasato (2) : *il rend inoffensif le poison tétanique avec lequel on le mélange ; injecté préventivement il préserve contre les effets de ce même poison et l'inoculation du virus vivant.* La substance active (antitoxine) contenue dans le sérum n'agit pas en détruisant la toxine, mais en communiquant aux cellules une stimulation spéciale qui leur permet de résister aux effets du poison. L'immunité conférée par le sérum est temporaire et disparaît après vingt ou quarante jours suivant la dose employée.

Les propriétés du sérum des animaux immunisés ont servi de base à une méthode thérapeutique et, plus utilement encore, à une prophylaxie rationnelle du tétanos.

TRAITEMENT. — La liste serait longue des moyens de traitement préconisés ; tous ont paru donner des succès, mais tous se sont montrés si souvent infidèles que, vraisemblablement, les guérisons enregistrées par la plupart d'entre eux doivent être rapportées à la bénignité naturelle de l'affection qu'ils avaient à combattre.

Le traitement médical a employé toute la série des substances et moyens qui passent pour exercer une action sédative ou stupéfiante sur le système nerveux. Parmi tous ces agents, un seul, le chloral, est resté dans la pratique depuis les travaux de Langenbeck et de Verneuil. Son emploi produit presque toujours un amendement des symptômes tétaniques, mais l'amélioration ne persiste que durant l'action du médicament. L'administration, même prolongée, du chloral n'enraye pas la maladie ; celle-ci continue à évoluer, sous une forme moins dramatique, sans rien perdre de sa gravité. A vrai dire le chloral n'est qu'un palliatif, mais un palliatif d'une incontestable utilité. Dans les cas aigus, fatalement mortels, il sert à diminuer les tortures du patient. Dans les cas à marche lente ou chronique, seuls accessibles à la guérison naturelle, il facilite cette dernière en procurant au malade le repos, le sommeil, le relâchement des muscles contracturés. A ce titre le chloral est un puissant auxiliaire dans le traitement du tétanos.

Sérothérapie. — Cette méthode est née le jour où Behring et Kitasato (3) ont fait connaître les propriétés remarquables du sérum des animaux rendus réfractaires au tétanos ; ils avançaient en effet que le sérum est capable de détruire la toxine tétanique, de préserver

(1) Vaillard, *Soc. de biol.*, 1891 ; — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892.
(2) Behring et Kitasato, *Deutsche med. Woch.*, 1890.
(3) Behring et Kitasato, *Deutsche med. Woch.*, 1890, nos 49 et 50.

les animaux contre ses effets et *même de les guérir lorsqu'ils sont atteints d'accidents très prononcés.* Les recherches de contrôle ne permirent pas de constater le pouvoir *curatif* attribué au sérum, mais elles démontraient que ce liquide possède un réel pouvoir antitoxique et que, injecté préventivement aux animaux, il les préserve sûrement du tétanos. Il était dès lors indiqué d'utiliser ces propriétés pour le traitement de la maladie chez l'homme.

Après une tentative infructueuse de Kitasato, les médecins italiens publièrent une série de guérisons au moyen de l'antitoxine préparée par Tizzoni et Cattani. Mais ces observations se rapportaient à des tétanos lents, à début tardif après la blessure et dont la guérison naturelle est très ordinaire. D'autre part, d'après Albertoni, l'antitoxine de Tizzoni ne donnait pas que des succès ; les cas suivis de mort n'ont pas été signalés. En France, l'application de la méthode n'aboutissait guère qu'à des insuccès : 9 essais pratiqués avec E. Roux donnaient, en effet, 7 morts et 2 guérisons, celles-ci ayant trait à des tétanos chroniques, bénins, c'est-à-dire susceptibles de guérir par toutes les médications. Ces résultats, conformes à ceux que nous donnait en même temps l'expérimentation sur l'animal, nous conduisirent à conclure que la sérothérapie se montrait impuissante dans les formes graves de la maladie (1).

Poursuivant ces recherches en collaboration avec E. Roux, nous nous sommes tout d'abord efforcés de porter à sa plus grande puissance l'activité du sérum employé. Après avoir obtenu des liquides dont le pouvoir antitoxique et immunisant dépasse tout ce qu'il était permis d'espérer, nous les avons appliqués nombre de fois au traitement du tétanos déclaré, soit chez l'homme, soit chez l'animal : dans ces nouvelles tentatives, encore inédites, les résultats n'ont pas été très différents des précédents. Jusqu'ici, entre nos mains, le sérum n'a pu guérir le tétanos *aigu* ou *grave*. La raison en est simple. Au moment où les premiers symptômes du tétanos se produisent, la toxine a déjà agi sur les éléments nerveux et ceux-ci peuvent être d'emblée assez atteints pour que la mort survienne fatalement (2). Le sérum injecté rend inoffensive la toxine qu'il rencontre dans les humeurs, mais il est sans action sur les effets déjà produits ; de là l'évolution inévitable de la maladie. Mais si le sérum se montre im puissant contre le tétanos aigu, du moins il paraît exercer une action favorable dans les cas à marche moins rapide où l'intoxication est

(1) E. Roux et Vaillard, Contribution à l'étude du tétanos. Prévention et traitement par le sérum antitoxique (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893).

(2) Si la culture locale du bacille tétanique se traduisait dès son début par une lésion aussi facile à reconnaître que celle de la diphtérie, il serait sans doute possible d'enrayer avec le sérum l'évolution de la maladie qui commence. Mais rien encore ne permet d'en soupçonner l'installation. On ne reconnaît le tétanos qu'au moment où les contractures apparaissent, c'est-à-dire quand l'empoisonnement est déjà effectué et souvent irrémédiable.

modérée au début et s'effectue lentement, progressivement, par l'action successive de petites doses de poison. L'emploi du sérum a donc sa place marquée dans le traitement du tétanos ; il rendra de grands services. Peut-être la sérothérapie n'a-t-elle pas encore dit son dernier mot à ce sujet.

Indications du traitement. — Si le traitement curatif de toutes les formes du tétanos est encore à trouver, du moins il est permis d'en formuler les indications fondamentales; celles-ci se déduisent des notions suivantes sur la pathogénie de l'affection. Le tétanos est une maladie d'intoxication. Le poison qui l'engendre est élaboré en un point restreint de l'organisme, généralement dans une plaie où végète le bacille spécifique. Un intervalle de durée variable sépare toujours le moment où le poison atteint les éléments sensibles à ses effets de celui où se manifestent les troubles fonctionnels : quand le tétanos se déclare, la toxine a déjà depuis un certain temps produit son impression sur le système nerveux. — L'intensité de l'intoxication est proportionnée à celle de la végétation bacillaire; si celle-ci est abondante, l'empoisonnement peut être d'emblée suffisant pour provoquer la mort à bref délai ; si la culture est minime, l'empoisonnement procède avec des allures lentes, chroniques, mais la persistance du bacille dans la plaie et la sécrétion continue de la toxine entraînent l'aggravation graduelle des accidents.

De là les trois grandes indications du traitement. 1° *Supprimer le foyer où le poison s'élabore.* 2° *Rendre inoffensif le poison circulant dans l'organisme.* 3° *Agir sur les éléments nerveux déjà frappés pour les ramener à l'état normal.* Dans les cas où l'intoxication est modérée il pourra suffire de remplir les deux premières indications pour assurer la guérison ; mais dans les tétanos graves où l'intoxication est d'emblée intense, la guérison ne sera possible que si on parvient à réparer les lésions déjà produites sur les cellules nerveuses.

Supprimer le foyer où le poison s'élabore est une nécessité absolue ; le laisser subsister c'est donner le champ libre au bacille pour la sécrétion continue de la toxine, c'est condamner l'organisme à l'empoisonnement progressif. Des exemples nombreux recueillis chez l'homme et les grands animaux démontrent que ce moyen a suffi parfois pour enrayer la maladie; d'autres faits prouvent aussi qu'il n'empêche pas toujours l'évolution fatale. L'ablation radicale du foyer d'infection chez les animaux d'expérience ne devient efficace que si elle est faite à un moment où le bacille n'a pas encore déversé dans l'organisme une dose mortelle de toxine ; elle reste sans effet si, de prime abord, la culture intensive du microbe a lancé dans les humeurs la quantité de toxine suffisante pour entraîner la mort. Malgré l'incertitude du résultat, l'éradication du foyer n'en reste pas moins une mesure de nécessité. Le pronostic d'un tétanos qui commence est malaisé à établir, et les prévisions les plus justifiées

en apparence sont souvent déçues. Un acte chirurgical ayant pour but de supprimer le foyer où le bacille végète n'aggravera pas l'évolution de la maladie, mais il peut en changer le cours, et cela avec d'autant plus de facilité qu'il interviendra à une époque plus rapprochée du début. A ce titre l'ablation du foyer sera toujours opportune, pourvu qu'elle soit hâtive et complète, même si elle devait aller jusqu'à l'amputation.

Neutraliser le poison circulant dans l'organisme est aujourd'hui facile par l'emploi du sérum antitoxique. Ce sérum est inoffensif, même à doses considérables. Injecté sous la peau il communique au sang du sujet qui le reçoit le pouvoir antitoxique et le rend ainsi capable d'annihiler les doses de poison ultérieurement sécrétées ; cet avantage n'est pas à dédaigner lorsque le foyer d'infection n'a pu être enlevé.

En remplissant ces deux premières indications on pourra, si l'intoxication est modérée, assurer la guérison. Pour les cas graves où l'empoisonnement est d'emblée intense, la guérison ne sera possible que si on parvient, en outre, à réparer les lésions déjà produites par la toxine sur les cellules nerveuses. Mais il reste à trouver l'agent capable de modifier les éléments actionnés par le poison et de ramener ainsi l'ordre dans les fonctions nerveuses si profondément troublées. A ce prix seulement la cure du tétanos aigu deviendra permise.

PROPHYLAXIE. — L'ensemble des faits exposés se résume en quelques notions qui servent de guide pour la prophylaxie.

Le tétanos est une maladie virulente, inoculable. Son agent spécifique est très répandu dans les milieux extérieurs, mais pour se développer au niveau d'une plaie il exige des conditions dont quelques-unes, comme la pullulation de certaines bactéries adventices, peuvent être aisément supprimées. La terre et les objets à son contact, les poussières qui en émanent, les fumiers, les débris végétaux, les vases des eaux, etc., sont les agents ordinaires de son transport à l'homme et aux animaux. Cette répartition si large du virus à la surface du sol explique l'affinité connue du tétanos pour les blessures des extrémités (mains et pieds), sa fréquence plus grande chez les sujets que leur genre d'occupation met en rapport intime avec la terre et les fumiers, sa prédilection sous les tropiques pour le nègre qui marche pieds nus et dont la moindre plaie devient l'occasion d'une infection mortelle.

Le germe peut encore provenir d'un sujet atteint de la maladie ; mais en dehors des produits de la plaie qui seuls sont virulents, le tétanique m'émet aucun contage et c'est gratuitement que l'on a fait intervenir la contagion à distance. L'inoculation directe d'une plaie à l'autre au moyen des instruments ou des objets de pansement est le seul mode possible pour la transmission du virus. C'est par les

instruments du vétérinaire (casseaux, écraseur) que le tétanos a été propagé dans certaines épidémies de castration chez les chevaux (Nocard); des faits similaires se sont produits en clinique humaine. (Thiriar.)

De ces notions découle naturellement la prophylaxie ; elle se résume presque en entier dans l'aseptisation des plaies, des instruments et objets de pansements qui sont portés à leur contact. Déjà la vulgarisation de l'antisepsie a diminué d'une manière considérable la fréquence du tétanos en tous les pays; on peut affirmer que son application rigoureuse au traitement de toutes les plaies, surtout des plaies minimes, en augmentera encore la rareté.

Mais si l'antisepsie est le plus sûr préservatif du tétanos, il arrive cependant que, malgré son application, certains traumatismes graves (fractures compliquées, broiement des extrémités, etc.) en provoquent l'apparition. En raison de ces faits nous estimons qu'il conviendrait désormais d'utiliser les propriétés du sérum antitoxique pour prévenir avec plus de sûreté le développement de la maladie (1). L'expérimentation démontre que les animaux peuvent être préservés par l'injection de ce sérum. Les mêmes effets se produiront chez l'homme. Pourquoi le médecin appelé à soigner une plaie contuse souillée de terre ou certains de ces traumatismes des extrémités que l'on sait particulièrement favorables à l'infection tétanique n'injecterait-il pas de l'antitoxine à titre préventif ? De petites doses suffisent à prévenir, de grandes doses ne guérissent pas les formes graves. Cette pratique mériterait d'être appliquée dans la chirurgie journalière et plus encore dans la chirurgie de guerre ; si elle se généralisait, assurément bien du sérum serait employé inutilement, mais assurément aussi un certain nombre de blessés lui devraient la vie. Dans les régions tropicales où le tétanos des nouveau-nés est si fréquent, le tétanos des adultes si commun à la suite des moindres traumatismes, l'emploi préventif du sérum trouverait matière à un large et judicieux emploi ; nul doute qu'on lui devrait l'économie de bien des existences humaines. Enfin, en vétérinaire, l'application du sérum n'aurait pas une moindre utilité; injecté après la castration des chevaux, les opérations ou les traumatismes accidentels portant sur les extrémités, il éviterait bien des pertes en prévenant le développement du tétanos chez les grands animaux domestiques (2).

(1) E. Roux et Vaillard, *loc. cit.*

(2) Nocard a fait récemment connaître les résultats si encourageants obtenus par l'emploi du sérum qu'il avait conseillé pour la prophylaxie du tétanos chez les animaux domestiques. (Sur la sérothérapie du tétanos. Essais de traitement préventif. *Acad. de méd.*, 22 octobre 1895.)

BÉRIBÉRI

PAR

E. DESCHAMPS

Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

DÉFINITION. — Le *béribéri* est une maladie infectieuse, miasmatique, le plus souvent subaiguë ou chronique, rarement aiguë, caractérisée anatomiquement par une inflammation dégénérative des nerfs périphériques et des muscles, et cliniquement par des troubles plus ou moins prononcés de la motilité, de la sensibilité, de la circulation et des sécrétions. (Baëlz.)

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — ÉTIOLOGIE. — Endémique dans certaines régions tropicales, le béribéri atteint son maximum de fréquence dans l'Inde, la Chine, l'Annam, le Japon, la Malaisie, la Polynésie, l'Arabie, Madagascar, la côte orientale d'Afrique, aux Antilles et au Brésil. Se développant surtout le long des côtes, il peut aussi s'observer dans l'intérieur des terres, dans les montagnes. Sa prédilection pour les terres basses et humides, au voisinage des eaux stagnantes a pu le faire attribuer à la malaria ; comme la fièvre typhoïde (Firket) on le rencontrerait souvent au niveau d'un sol imprégné à la fois d'eau et de matières putrides (matières fécales) provenant d'organismes humains ; l'influence de l'humidité atmosphérique, les brusques variations de température, la violence des douleurs articulaires l'ont fait rapprocher du rhumatisme ordinaire, mais il se développe également sous l'influence d'une haute élévation thermique et il est extrêmement fréquent au Japon malgré son climat tempéré.

Frappant surtout les races de couleur, le béribéri peut aussi atteindre les Européens ; plus fréquent de vingt à quarante ans il est exceptionnel au-dessous de dix ans et après soixante-dix ans ; les hommes sont plus souvent atteints que les femmes, chez ces dernières la grossesse prédispose à la maladie. D'ailleurs toutes les causes qui peuvent diminuer la résistance de l'individu et appauvrir l'économie, la misère, l'encombrement dans des habitations malsaines, une alimentation insuffisante, vicieuse ou avariée, l'usage continu de pois-

sons dans la nourriture (Miura), l'administration trop prolongée d'une ration uniforme de riz (étiologie alimentaire de Vinson, Le Roy de Méricourt, J. Rochard), l'altération ou la contamination des eaux, les excès de toute sorte, préparent le terrain ou le disposent à la reproduction du germe spécifique de l'affection.

Mais quel est ce germe? Si les différents microorganismes observés par Lacerda, Ogota, Cornelissen et Sugenoya, Pekelharing et Winckler ne sont pas les véritables microbes du béribéri, peut-être en est-il autrement d'un microcoque cultivé par Musso et Morelli et qui, inoculé aux lapins, aux cobayes et aux chiens provoque constamment une névrite dégénérative. Les injections intraméningées ont donné les mêmes résultats que les sous-cutanées : névrite parenchymateuse et parésie des membres postérieurs, atrophie des muscles et surtout des adducteurs qui ont perdu de leur consistance et de leur couleur.

Enfin dans ces derniers temps (Gile, Leonard Braddon, F. Regnault) on a voulu sans preuves suffisantes (Edwin Dobson) faire jouer un rôle à l'ankylostome duodénal comme cause du béribéri.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les cadavres sont très amaigris ou notablement infiltrés suivant que le malade a succombé à la forme paralytique, ou à la forme humide ; dans ce dernier cas à la coupe de la peau, contrairement à ce qui se passe dans le myxœdème, il s'écoule une certaine quantité de liquide citrin.

Le cœur est gros, flasque, le cœur droit distendu par une grande quantité de caillots jaunâtres consistants, pouvant s'étendre jusque dans l'artère pulmonaire. Le myocarde est souvent atteint de dégénérescence granulo-graisseuse. Les poumons sont tantôt pâles, tantôt gorgés de sang noirâtre, souvent infiltrés d'une grande quantité de sérosité.

Les plèvres, le péricarde, le péritoine contiennent toujours, dans les formes humides, une certaine quantité de sérosité citrine ou teintée de sang.

Le foie, la rate, les reins sont souvent normaux, ou bien ils sont congestionnés, ecchymotiques, augmentés de volume. Ils peuvent avoir subi la dégénérescence graisseuse.

Mais c'est surtout du côté du système nerveux que se trouvent les lésions principales. Ce sont d'abord des lésions banales de nature congestive, congestion et infiltration des méninges, augmentation du liquide céphalo-rachidien, congestion ou ramollissement de la moelle et du cerveau, petits foyers hémorragiques dans le cerveau, les méninges, à l'émergence des nerfs rachidiens, etc. Beaucoup plus importants et plus caractéristiques sont la prolifération du revêtement épithélial du canal épendymaire (Baëlz), l'altération des cellules des cornes antérieures de la moelle (Scheube, Treille), la transforma-

tion fibreuse des petits vaisseaux de la moelle et des méninges et surtout les lésions des nerfs.

« La transformation fibreuse des petits vaisseaux de la moelle et des méninges se continue dans les nerfs où elle s'accompagne, dans les cas aigus, d'une abondante prolifération nucléaire non seulement dans les parois des capillaires, mais encore entre les faisceaux de la névroglie et souvent dans la gaine de Schwann. La myéline se dissocie s'altère, se résorbe et le cylindraxe lui-même peut finir par disparaître. Dans les cas chroniques, on a noté une altération spéciale de la névroglie qui devient comme gélatineuse et très abondante, surtout autour des vaisseaux qui parcourent les nerfs. On peut souvent constater que les nerfs atteints ont augmenté de volume et que ceux des membres inférieurs sont en outre parfois le siège de petites extravasations sanguines. » (De Brun.)

L'altération des nerfs périphériques est tellement prédominante que Giraud (1), définit le béribéri « une névrite périphérique infectieuse ».

Cependant, d'après J.-B. Lacerda (de Rio de Janeiro), le nerf phrénique serait souvent lésé dès le début de la paraysie. Pour Nepveu, au contraire, les névrites seraient sous la dépendance des lésions centrales de la moelle épinière et des centres cérébraux, qui seraient atteints primitivement comme le foie, les reins, etc.

Enfin du côté des muscles, surtout dans les cas chroniques, on trouve des lésions caractérisées par l'augmentation des noyaux, la disparition d'un grand nombre de fibrilles, l'effacement des stries et la transformation soit colloïde (Baëlz), soit granulo-graisseuse de nombreux faisceaux ; cette dégénérescence est constante. (Scheube, Baëlz, Pekelharing et Winckler, Proust et Ballet.)

En résumé le poison du béribéri, comme dans beaucoup de maladies infectieuses, frappe le tissu conjonctif de tous les organes et parmi eux celui de la moelle épinière du cerveau et des nerfs périphériques et détruit rapidement par la dégénérescence granulo-graisseuse les épithéliums viscéraux et les muscles. Pour la plupart des auteurs, les lésions sont prédominantes dans les nerfs périphériques.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie débute ordinairement d'une façon lente et progressive par de la faiblesse dans les membres inférieurs ; c'est d'abord une sensation d'alourdissement, de faiblesse, les genoux fléchissent, les jambes sont douloureuses à la pression et pourtant il existe déjà de l'anesthésie cutanée ; les troubles, très légers au début, s'accentuent peu à peu et bientôt le malade est paralysé.

La parésie (il y a rarement de la paralysie vraie) débute par les orteils, le pied, gagne la jambe, la cuisse, les muscles du tronc et des membres supérieurs (dans quelques cas ceux-ci sont atteints les

(1) Giraud, Thèse.

premiers). Généralement bilatérale, elle affecte surtout la forme paraplégique, mais elle peut rester limitée à un membre ou à une section de membre ; d'autres fois elle se présente sous la forme hémiplégique. Aux membres elle frappe surtout les extenseurs et les intérosseux, et produit des attitudes spéciales : flexion des doigts dans la paume de la main (griffe béribérique), pointe du pied portée en bas et en dedans. La marche est difficile, se fait avec effort. Certains sujets traînent les jambes comme s'ils avaient de l'eau jusqu'au genou ; d'autres semblent courir comme dans la paralysie agitante ; d'autres marchent en stoppant « la jambe entraînant avec elle, quand elle s'élève, le pied qui pend et retombe ensuite inerte, s'appliquant mal sur le sol, roulant sur son bord externe, faisant tituber ou trébucher le malade » (de Brun) ; d'autres encore marchent en fauchant avec rotation alternative des deux côtés du bassin ; enfin le malade peut être incapable de se mouvoir et passe la journée assis dans un siège ou couché dans un lit.

Quand la paralysie des membres est très accentuée, les muscles du tronc et plus particulièrement les muscles abdominaux peuvent être atteints, d'où l'impossibilité pour le malade de tousser, de faire des efforts, de se redresser dans son lit, etc. La paralysie des muscles du larynx produit l'aphonie ; les muscles innervés par les nerfs crâniens ne sont pris qu'exceptionnellement.

Dans un certain nombre de cas la paralysie n'existe pas seule ; on observe des raideurs, des contractures généralisées ou localisées aux muscles des membres ou de la face.

Le tremblement est rare, les contractions fibrillaires fréquentes, le réflexe rotulien aboli, les autres réflexes diminués.

La contractilité électrique est en général assez profondément atteinte ; l'excitabilité faradique des nerfs très diminuée ou abolie, celle des muscles affaiblie. L'excitabilité galvanique, peu modifiée pour certains auteurs, est au contraire, d'après Scheübe, notablement diminuée ou même abolie. Marie et Rooryck ont observé la réaction de dégénérescence de Erb.

Les troubles sensitifs sont constants. Il y a une notable diminution de la sensibilité générale et tactile, n'allant que rarement jusqu'à l'anesthésie absolue et s'accompagnant fréquemment d'analgésie et de diminution de la sensibilité à la température et à l'électricité. L'anesthésie suit la marche de la paralysie motrice, mais reste toujours plus marquée aux extrémités des membres ; sur le tronc, à la face et parfois aux membres, elle peut se distribuer sous forme de zones généralement en rapport avec l'œdème. Elle rend le malade maladroit de ses mains et gêne singulièrement la marche qui peut simuler celle des tabétiques ; les douleurs fulgurantes des membres inférieurs rendent l'analogie plus frappante encore.

Les malades se plaignent aussi de fourmillements dans les membres,

de sensation de froid, de brûlure, de piqûre, de douleurs à la nuque, le long de la colonne vertébrale, au talon, au niveau des jointures. La constriction douloureuse de la base du thorax et l'anxiété précordiale sont parfois des plus pénibles ; la pression du phrénique avec les doigts dans la région cervicale trouble la respiration (Lacerda). Les nerfs et les muscles sont douloureux à la pression, les crampes dans les mollets sont fréquentes.

Les troubles trophiques sont constants et l'atrophie musculaire est parfois tellement prononcée que certains auteurs et Scheübe en particulier ont décrit une forme atrophique.

Dans quelques cas, l'atrophie musculaire, comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique, peut être masquée par un développement abondant de tissu adipeux (forme polysarcique) ; le plus souvent la couche adipeuse sous-cutanée est également atrophiée. La peau, surtout au niveau des extrémités, est sèche, rugueuse, couverte d'une desquamation furfuracée, son élasticité est très diminuée, elle prend une teinte plus foncée chez les blancs et s'éclaircit chez les noirs. Elle peut aussi être le siège d'éruptions diverses ou de sueurs généralisées ou localisées.

Tels sont les symptômes du béribéri sec ou béribéri paralytique.

Mais, assez souvent, avec la paralysie coexiste un œdème plus ou moins considérable. Quand il est limité au pied et ne dépasse guère les malléoles, on a affaire à la forme mixte ; mais l'œdème peut dominer et masquer les autres phénomènes nerveux, c'est la forme humide ou hydropique ; dans le béribéri hydropique l'œdème se généralise à tout le corps et déforme le malade, le cou et le visage sont énormes, les paupières ne peuvent s'écarter, le scrotum a le volume d'une tête d'enfant ; l'œdème est plus marqué sur la face dorsale des membres, les régions sternale et rachidienne. Il survient brusquement, est très mobile, apparaît et disparaît rapidement, s'accompagne de troubles nerveux variables, d'épanchements séreux dans les plèvres, le péricarde, le poumon, d'infiltrations dans le poumon, le larynx. Les épanchements des séreuses peuvent se résorber et l'œdème disparaître laissant en évidence l'atrophie musculaire qu'ils masquaient auparavant.

L'infiltration du poumon et du larynx, les épanchements pleuraux, les lésions du système nerveux, etc, expliquent suffisamment l'importance des troubles respiratoires et l'intensité de la dyspnée ; parfois elle se développe lentement, le malade se sent seulement un peu essoufflé, mais elle peut aussi conduire rapidement à l'asphyxie.

Les troubles cardiaques sont assez souvent notés ; il y a des accès de palpitations, le pouls est fréquent (80 à 140) petit, mou, dépressible, les battements du cœur souvent assez faibles (myocardite), les bruits sourds (épanchement péricardique) ou masqués par des souffles anémiques ; d'autres fois ils sont éclatants.

La température est en général normale, elle peut s'abaisser de 3 et 4 degrés aux extrémités ; dans quelques cas elle atteint 39° (forme fébrile).

Les troubles digestifs consistent dans l'anorexie et surtout la constipation qui est extrêmement fréquente ; il peut y avoir de la gêne de la mastication et de la déglutition ; on a signalé des vomissements. Les organes génito-urinaires sont souvent intéressés ; les fonctions génésiques sont profondément troublées, il n'y a plus ni désirs ni érections. La miction est un peu paresseuse ; les urines sont rares (150 grammes) dans le bériberi hydrophique et quelquefois supprimées dans le bériberi sec ; elles sont très rarement albumineuses.

La marche du bériberi est des plus variables.

Dans une forme suraiguë ou foudroyante, le malade peut succomber en quelques heures ; il s'éveille avec une sensation extrêmement pénible de constriction épigastrique et de dyspnée et ne tarde pas à asphyxier, à moins qu'il ne soit emporté par une syncope ou par des accidents nerveux analogues à ceux de la paralysie ascendante aiguë. (De Brun.)

Dans la forme aiguë ou subaiguë, les accidents marchent aussi très rapidement et présentent une grande intensité dès le début (troubles moteurs, œdème à oscillations nombreuses, dyspnée, palpitations, etc.), mais au bout de quelques jours les symptômes s'atténuent et le malade marche progressivement vers la guérison ; il peut aussi mourir de syncope, d'asphyxie ou d'urémie.

La forme chronique peut durer plusieurs mois et même plusieurs années, et est remarquable par les alternatives de disparition et de réapparition des principaux symptômes. Elle peut guérir, mais les rechutes et les récidives sont à craindre ; la mort peut être due à des accidents cardio-pulmonaires, à la cachexie et au marasme.

Le pronostic est sérieux, car la mortalité est de 20 à 50 p. 100.

DIAGNOSTIC. — Quoique présentant un certain nombre de symptômes nerveux, le bériberi se confondra difficilement avec les affections du système nerveux.

L'oppression douloureuse, la dyspnée, la constriction épigastrique et précordiale, l'œdème permettront de faire le diagnostic avec les myélites aiguës.

Dans les myélites diffuses chroniques il y a habituellement paralysie des sphincters, les escarres sacrées sont fréquentes, il n'y a pas d'alternatives d'amélioration et d'aggravation, pas d'œdème, etc.

La distinction du bériberi et de l'ataxie est plus délicate et nécessite parfois une analyse minutieuse des symptômes. Dans le bériberi, le malade ne lance pas les jambes d'une façon aussi désordonnée que dans l'ataxie, il a plutôt de la peine à les soulever, le signe de Romberg n'existe pas, les douleurs sont plus localisées, s'exagèrent par la

pression ; la réaction de dégénérescence, l'œdème, les améliorations passagères facilitent encore le diagnostic.

La sclérose latérale amyotrophique se distinguera du béribéri par la constance des contractures, l'exagération des réflexes, de l'épilepsie spinale, le début par les membres supérieurs ; le tabès dorsal spasmodique par l'absence de troubles sensitifs et trophiques et la production de la trépidation épileptoïde.

La marche de la paralysie et de l'atrophie musculaire est toute différente dans l'atrophie musculaire type Aran-Duchêne, il n'y a pas d'œdème, pas de troubles sensitifs ; dans l'atrophie type Landouzy-Déjerine, la participation des muscles de la face et le rôle de l'hérédité compléteront le diagnostic.

Les troubles respiratoires, les œdèmes, les oscillations propres au béribéri ne permettront pas la confusion avec les névrites périphériques.

Les accidents cutanés du début de la lèpre anesthésique, le sphacèle des doigts et des orteils, le gonflement de certains nerfs (cubital, radial, facial, etc.), ne se retrouvent pas dans le béribéri.

Certains auteurs ont voulu établir une analogie entre le béribéri et le myxœdème, mais dans ce dernier l'œdème est dur et la chute des cheveux et des poils, le facies spécial hébété et stupide, et les troubles intellectuels sont la règle : on ne les observe pas dans le béribéri.

Le lathyrisme s'en distingue par sa cause, la marche de la paralysie, l'exagération du réflexe rotulien, le tremblement épileptoïde.

Enfin le diagnostic devra encore se faire avec la cachexie paludéenne, le rhumatisme, l'anémie des pays chauds, les œdèmes d'origine cardiaque ou rénale ; il n'offre pas de difficultés.

TRAITEMENT. — Le déplacement des malades, le changement de genre de vie et d'alimentation, l'usage des toniques, des amers, des vins généreux, la noix vomique, l'iodure de potassium, le fer, l'arsenic, l'usage quotidien de la quinine (Glogner, Firket), ont été préconisés contre le béribéri.

On a conseillé également la révulsion le long de la colonne vertébrale, l'hydrothérapie, le massage, les courants galvaniques.

Contre l'œdème, on aura recours aux purgatifs drastiques, aux sudorifiques, aux diurétiques.

Il faudra parfois ponctionner les épanchements ; l'œdème de la glotte peut nécessiter la trachéotomie.

LATHYRISME

PAR

E. DESCHAMPS

Ancien chef de clinique de la faculté de médecine de Paris.

DÉFINITION. — Sous le nom de *lathyrisme* ou mieux de *lathyrisme médullaire spasmodique* (Proust), on comprend une intoxication chronique provoquée par l'emploi alimentaire des grains de différents *Lathyrus*, débutant souvent brusquement par des symptômes de paralysie médullaire et se traduisant ensuite par le syndrome du tabès spasmodique.

HISTORIQUE. — Les accidents dus à l'ingestion des semences de lathyrus (gesse, jarosse, etc.) sont connus depuis longtemps et déjà, en 1691, Ramazzini avait remarqué à sa suite la faiblesse des membres inférieurs. Depuis, de nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet : Duvernay, Dowe, Hirzel, Puihn, Tazzetti, Delanoux, au siècle dernier, rapportent des faits démontrant l'influence néfaste de l'introduction des gesses dans l'alimentation.

Les observations de Desparanches, Chevalier, Sleeman, Vilmorin, Pellicioti, Court, Dufour, Luc, Hattute, J. Irving confirment la production d'accidents paralytiques à la suite de l'usage de la gesse. En 1874, Cantani fait une étude complète de la maladie, à laquelle il donne le premier le nom de *lathyrisme*; signalons encore en Italie les faits de Brunelli et de Giorgeri. Une récente épidémie de lathyrisme en Kabylie a de nouveau appelé l'attention sur ce sujet en France ; les travaux de Bourlier (1882), de Grandjean (1883), de Marie (1), la relation du voyage du professeur Bouchard, la communication de M. le professeur Proust à l'Académie de médecine et la discussion qui l'a suivie, la thèse d'Astier (de Lyon) complètent la symptomatologie de l'affection et contribuent à éclairer sa pathogénie. Enfin, en 1886, B. Schuchardt publie une revue d'ensemble des travaux parus sur la question.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le lathyrisme peut frapper tous les âges, depuis l'enfance jusqu'à l'âge mur ; les hommes sont plus souvent

(1) Marie, *Progrès méd.*, 1883.

atteints que les femmes, ce qui tient peut-être à ce que la femme, par la nature de ses occupations, est moins exposée que l'homme aux refroidissements extérieurs. (Astier.)

C'est en effet à la suite d'un refroidissement et souvent après une nuit froide et humide que débute la maladie, soit brusquement, soit d'une façon progressive. Dans ce cas le malade se plaint de quelques douleurs dans les reins et les membres, surtout les membres inférieurs ; la marche est difficile, pénible et bientôt impossible. Le plus souvent, à son réveil, le malade constate qu'il ne peut mouvoir ses membres inférieurs ; dès qu'il cherche à les remuer ils sont pris d'un tremblement très rapide qui se propage bientôt à tout le corps. En même temps apparaissent des douleurs en ceinture, un sentiment de gêne et de constriction du ventre, des irradiations douloureuses dans les membres, il y a aussi de l'hyperesthésie qui peut faire place à de l'anesthésie, des sensations de fourmillements, de piqûre, de chaleur, de froid. Peu de troubles du côté des sphincters, dit Astier ; dans les cas de Proust il y a toujours eu au début de l'incontinence d'urine, mais elle disparaissait par la suite. Les fonctions génésiques sont excitées au début et tombent bientôt à néant pendant tout le cours de la maladie (Bourlier) ; elles peuvent aussi rester intactes.

Dans les cas légers, qui sont de beaucoup les plus fréquents, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, le malade peut se lever et marcher ; sa démarche est caractéristique : « Quand une jambe doit se mettre en mouvement, dit Bourlier, il y a une forte projection du corps en avant et latéralement du côté opposé au membre qui va se mouvoir, suivie brusquement d'une contraction dans les muscles des gouttières vertébrales amenant un mouvement de redressement de la partie supérieure du corps; il semble que les hanches qui oscillent et surtout font osciller tout le corps aient à soulever un poids considérable ; la jambe reste raide, le genou fléchit peu ou pas du tout ». Le talon est en l'air, le pied en extension et en adduction avec contracture des muscles du membre inférieur portant surtout du côté des extenseurs ; toute la jambe est animée d'un mouvement de trémulation rapide. Il y a exagération des réflexes tendineux, exagération des phénomènes du genou et du pied. Mais ce dernier peut manquer, il manquerait même le plus souvent (Astier). A ce moment les troubles de la sensibilité ont disparu, et il n'existe presque plus rien du côté de la vessie et des organes génitaux.

« Les contractures sont d'abord passagères, elles ne surviennent que pendant un mouvement, à la suite d'un choc, mais plus tard elles deviennent permanentes. Dans cet état, la marche ne peut plus s'exécuter que par l'intermédiaire des muscles sacro-lombaires. La trémulation n'existe qu'à l'occasion d'un mouvement ; assis, le malade paraît en pleine santé ; rien dans son attitude ou sa physionomie ne fait soupçonner la gravité de son état. Mais ordonnez-lui

de lever la jambe, ou bien frappez avec la main les muscles du mollet, vous voyez aussitôt un mouvement de trémulation de plus en plus rapide qui se propage de l'extrémité vers la racine du membre et peut même envahir les extrémités supérieures. Les oscillations d'abord légères, atteignent bientôt une amplitude considérable. » (Astier.) Les muscles sont animés de contractions fibrillaires, qu'il est facile de percevoir surtout à l'état de repos. La contractilité électrique est conservée ; dans les cas d'intoxication profonde, elle est diminuée et ralentie, la contracture et la détente se font lentement ; l'action du courant électrique peut même être nulle (Bourlier). Les amyotrophies sont rares, même dans des cas où la maladie dure depuis dix mois, un an et même plus ; cependant, dans les cas de Cantani, il y avait atrophie des membres inférieurs portant principalement sur les fléchisseurs.

A ces symptômes, qui sont ceux que l'on observe le plus communément, viennent parfois s'ajouter des troubles de la sensibilité qui peut être diminuée et même dans les cas graves complètement abolie ; la marche dans l'obscurité ou les yeux fermés devient alors presque impossible.

Certains observateurs ont aussi signalé des troubles du côté des membres supérieurs et des phénomènes gangreneux plus ou moins étendus (Dufour, Luc, Hattute) ; mais ne s'agissait-il pas dans ces cas d'accidents d'ergotisme ?

Dans la grande majorité des cas, en effet, les accidents du lathyrisme rappellent le tableau du tabès dorsal spasmodique, cessent au-dessus de l'ombilic et n'atteignent pas les membres supérieurs qui restent forts et vigoureux. Il n'y a ni escarres, ni troubles trophiques, ni troubles des fonctions digestives, ni troubles de la parole, l'intelligence est intacte et le sommeil tranquille.

La marche de l'affection est essentiellement chronique ; dans les cas légers, la guérison peut survenir, mais un nouveau refroidissement, une nouvelle ingestion de gesses peut amener une rechute. Le pronostic est grave, non que la maladie entraîne la mort par elle-même, mais parce que sa durée est fort longue, et qu'elle peut laisser le malade infirme pendant plusieurs années.

DIAGNOSTIC. — L'étude des circonstances dans lesquelles se développe la maladie, l'ensemble de ses caractères cliniques doivent permettre d'établir facilement le diagnostic du lathyrisme.

Cependant certains auteurs, se basant sur l'analogie de certains symptômes du bériberi et du lathyrisme, ont voulu faire un rapprochement entre ces deux affections. Néanmoins la distinction s'impose, car dans le bériberi les membres inférieurs sont affectés d'une laxité particulière, les genoux fléchissent, le réflexe rotulien est normal ou aboli, il y a toujours un certain degré d'atrophie muscu-

laire, la peau dans les cas accusés est sèche, rugueuse, couverte de fissures, la paralysie est ascendante et gagne fréquemment les membres supérieurs, qui peuvent même être frappés les premiers ; la marche de la maladie peut être très rapide et rappeler celle de la paralysie ascendante aiguë, etc.

La paralysie spinale syphilitique et le lathyrisme présentent de grandes analogies cliniques; l'absence de tout antécédent syphilitique et le caractère épidémique du lathyrisme permettent de faire le diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le début de l'affection fait penser à une myélite transverse ou à une hémorragie de la moelle ; la dégénérescence secondaire des cordons latéraux expliquerait les phénomènes de tabès dorsal spasmodique, mais jusqu'alors nous en sommes réduits à des conjectures. Cantani ayant examiné un morceau de muscle enlevé à un de ses malades, trouve une striation moins nette et de la dégénérescence graisseuse ; la lésion siégerait donc dans les muscles ; cependant Cantani ne serait pas éloigné d'admettre des lésions médullaires. (Marie.)

Grandjean, dans un cas, a trouvé un ramollissement de la moelle lombaire dans une étendue de plusieurs centimètres.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — Que le froid et l'humidité favorisent le développement du lathyrisme, le fait n'est pas douteux. Mais ce sont toujours des individus misérables et se nourrissant de gesses qui sont frappés. Dans la dernière épidémie de Kabylie, les indigènes fortunés, qui pouvaient se nourrir de blé, étaient indemnes.

Mais si les gesses doivent être incriminées, faut-il attribuer les accidents à des altérations de la farine de gesse, à des moisissures ou à des mélanges avec d'autres graines jouissant de propriétés toxiques ? L'examen des faits démontre que des gesses parfaitement saines et sans mélange peuvent causer le lathyrisme. C'est en moyenne après trois mois d'une alimentation presque exclusivement composée de ces légumineuses qu'apparaissent les premiers accidents.

On a cru remarquer qu'ils se montraient lorsque la farine de gesse entrait au moins pour la moitié dans la composition de l'aliment (Proust). Plusieurs variétés de gesses ont d'ailleurs été accusées : c'est le *Lathyrus sativus* (espèce cultivée dans les jardins) qui paraît avoir été cause des épidémies de l'Inde ; le Dr Grandjean a surtout étudié les effets du *Lathyrus clymenum* ; les accidents observés par le Dr Bourlier seraient dus au *Lathyrus cicera* ou *djilben bouguern*.

Les gesses ne sont pas seulement toxiques pour l'homme, elles le sont aussi pour les animaux, et leur introduction dans l'alimentation

des chevaux, par exemple, a produit des accidents analogues à ceux observés sur l'espèce humaine (paralysie des membres postérieurs) et pouvant se compliquer de cornage et d'asphyxie.

Lemaout et Decaisne admettent que les graines de jarosse sont vénéneuses ; pour M. de Lanessan, les pois et les fèves et surtout les graines de certaines espèces de *Lathyrus* contiennent un principe âcre et même narcotique détruit par la cuisson. Teilleux a trouvé dans le *Lathyrus cicera* une matière résineuse qui tue les lapins en quatre jours après avoir paralysé la partie postérieure du corps. Bourlier, dans ses expériences sur des lapins et des tortues, a également obtenu une paralysie des membres postérieurs. Astier semble avoir extrait du *Lathyrus cicera* un alcaloïde très volatil auquel il donne le nom de *lathyrine*, et qui, injecté à des grenouilles, détermine des mouvements convulsifs dans les extrémités postérieures de cet animal, suivis peu après de paralysie. La lathyrine semble donc le principe actif des gesses.

Or, si l'on veut bien remarquer que cet alcaloïde est facilement détruit par la chaleur, on comprend pourquoi les individus qui se nourrissent de couscousse sont plus fréquemment atteints que ceux qui se nourrissent de galettes.

TRAITEMENT. — Le traitement doit être surtout prophylactique ; la cuisson plus complète de la farine de gesse ou plutôt son rejet de l'alimentation, préviendront le développement du lathyrisme.

Contre les accidents eux-mêmes, on a conseillé sans grand succès les pointes de feu et les frictions à l'huile de croton le long de la colonne vertébrale, la strychnine à la dose de 3 à 15 milligrammes, le bromure de potassium à la dose de 2 à 3 grammes.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

PAR

F. WIDAL

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET HISTORIQUE. — Le rhumatisme est resté jusqu'en ces derniers temps une de ces maladies en *isme*, comme disait Lasègue, « sorte de maladie sentimentale, de maladie de flair », comprenant les états pathologiques les plus différents. Dans l'esprit populaire, comme peut-être encore dans celui de quelques médecins, le mot *rhumatisme* s'applique à toute affection articulaire, de même qu'à toute lésion fluxionnaire et passagère ou à toute maladie occasionnée par le froid. La localisation articulaire, la mobilité d'allures, l'origine *a frigore*, sont bien en effet l'apanage du rhumatisme vrai, mais combien n'observe-t-on pas d'états morbides qui, tout en présentant un de ces caractères, n'ont rien de commun avec le rhumatisme ! Pourtant la force du mot est telle qu'on le conserve encore pour désigner toute une série d'arthropathies chroniques de nature différente, et quand on eut réussi il y a quelques années à distraire du cadre du rhumatisme aigu toute une variété d'arthropaties infectieuses, il fallut encore maintenir le terme et créer le mot *pseudo-rhumatisme*, sous peine de n'être pas compréhensible. Aujourd'hui, en dépit des tentatives faites pour mettre le rhumatisme articulaire aigu au rang d'un syndrome, symptomatique des infections les plus diverses, nous sommes en mesure de le considérer comme une maladie spécifique parfaitement définie. Si son microbe est encore inconnu, nous attendons sa découverte avec assurance et nous savons du moins qu'il germe avec prédilection sur un terrain spécial, celui de l'arthritisme.

Ce mot *arthritisme* est également un de ceux qui ont le plus prêté à la confusion, sans doute en raison de la diversité des états pathologiques auxquels on l'a appliqué et de l'interprétation différente qu'on en a donné aux diverses époques de la médecine. Il a été pris souvent pour le mot *rhumatisme* ; c'est là une confusion dont il faut se garder, car les deux termes servent à désigner des états distincts, qui ont bien entre eux des affinités, qui se commandent même parfois, mais qui doivent recevoir une définition toute différente. Comme nous ne

pouvons parler du rhumatisme sans parler souvent de l'arthritisme, il importe avant tout de nous expliquer clairement sur la signification que nous prêterons à ces deux termes.

Le mot grec ῥεῦμα ne s'appliquait nullement, dans l'antiquité, à la maladie que nous appelons aujourd'hui *rhumatisme*, il signifiait catarrhe, fluxion et était employé pour désigner toute maladie à déplacement d'humeur, tel le simple rhume. Seule la mobilité d'allures de la polyarthrite aiguë fébrile justifie en partie cette étymologie, mais l'usage a prévalu et nous continuerons à la désigner sous le nom de *rhumatisme*.

Le mot ἀρθριτις est un des plus vieux de la langue médicale. Sous ce nom commun, Hippocrate et la plupart des médecins de l'antiquité comprenaient le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme chronique, la goutte. Ils eurent donc le mérite de voir la parenté morbide qui existe entre ces divers états pathologiques, mais ils eurent le tort de l'exagérer et en proclamant leur analogie, ils consacrèrent une erreur qui se perpétua jusqu'à la fin du XVI[e] siècle. A cette époque, Baillou opéra une révolution en essayant de dégager le rhumatisme du chaos des affections avec lesquelles il était confondu, et un siècle plus tard, Sydenham, puis Cullen distinguèrent radicalement le rhumatisme de la goutte. Ces divers observateurs ont rendu grand service en opérant cette dissociation et en assurant définitivement l'autonomie du rhumatisme articulaire aigu, mais il faut se garder d'oublier que le rhumatisme aigu, le rhumatisme chronique, la goutte ont certaines conditions pathogéniques souvent similaires. Ces diverses maladies sont commandées par un tempérament spécial qui est comme leur trait d'union. On ne raisonne qu'avec les idées de son époque ; aussi, jusqu'en ces dernières années, ne pouvait-on parvenir à dissocier ce qui, chez le même malade, revient au rhumatisme ou à l'arthritisme. Pour saisir l'enchaînement de ce cumul morbide, il a fallu tout d'abord que notre esprit s'accoutumât à l'idée de l'origine infectieuse du rhumatisme articulaire aigu ; il nous a fallu ensuite apprendre qu'une maladie infectieuse évolue souvent sur un terrain prédisposé par l'hérédité, comme la tuberculose sur celui de la scrofule. L'arthritisme est précisément cet état général de l'économie qui prédispose au rhumatisme, comme à la goutte, au diabète, à l'obésité, à la migraine, à l'eczéma, aux épistaxis, aux hémorroïdes, à toutes ces affections que M. Bouchard attribue à un ralentissement de la nutrition et que l'on peut voir évoluer alternativement sur le même sujet ou sur les divers membres d'une même famille. L'arthritisme répond donc bien à la définition que M. Bouchard a donnée de la diathèse : « C'est un tempérament mordide. » Telle est l'idée, je crois, que nous pouvons nous faire à l'heure actuelle sur les rapports du rhumatisme et de l'arthritisme. Gardons-nous cependant d'exagérer la fréquence de ces rapports, et sachons que

la polyarthrite aiguë éclate souvent sur un terrain vierge de toute tare diathésique, comme la tuberculose évolue souvent sur un terrain indemne de toute tare scrofuleuse.

C'est seulement vers le milieu de notre siècle, en 1836, que Bouillaud, armé de l'auscultation due la veille au génie de Laënnec, trouva le rhumatisme cardiaque. Le rhumatisme articulaire aigu était dès lors doté d'un *criterium* clinique qui lui manquait encore. Bouillaud, dans la première proposition de la célèbre loi de coïncidence, montra en effet que, pour différencier la polyarthrite aiguë fébrile, il ne fallait plus seulement s'appuyer sur l'étiologie *a frigore*, sur la mobilité et la multiplicité des fluxions articulaires, mais avant tout sur la lésion cardiaque. Cette première proposition ne s'appliquait qu'aux cas de rhumatismes articulaires aigus, graves, généralisés ; aussi le rhumatisme léger, partiel, apyrétique, que visait la seconde proposition de la loi de coïncidence, restait impossible à caractériser en raison de l'absence presque constante de la lésion du cœur, et devait par là même rester longtemps confondu avec la série des arthrites survenant au cours des états infectieux. La preuve s'en trouve dans la longue discussion qui, en 1866, éclata au sein de la Société des hôpitaux à propos du rhumatisme blennorragique.

L'honneur revient à M. Bouchard d'avoir, en 1881, formellement proclamé la nécessité de séparer la polyarthrite aiguë fébrile de ces pseudo-rhumatismes infectieux. « Toutes les maladies infectieuses, a-t-il dit, peuvent présenter parmi leurs manifestations contingentes des déterminations articulaires absolument distinctes du vrai rhumatisme et relevant de l'infection générale de l'économie. »

Cet aphorisme est resté inattaquable ; il a été développé par Bourcy et aujourd'hui les observations cliniques, en se multipliant, sont venues démontrer qu'il n'existe pas de maladie infectieuse qui ne compte des arthrites spécifiques au nombre de ses complications. Presque toujours l'observation clinique et étiologique suffit à établir le diagnostic entre le rhumatisme articulaire subaigu, atténué et les pseudo-rhumatismes, même lorsque l'infection primitive est assez fruste pour passer inaperçue ; mais, en pratique, on rencontre pourtant quelques cas à ligne de démarcation indécise : la bactériologie est alors aussi impuissante à nous renseigner que la clinique.

Les recherches si nombreuses tentées en ces dernières années dans le but d'éclairer la bactériologie des arthrites rhumatismales ou pseudo-rhumatismales, n'ont pas en effet donné les résultats que l'on aurait pu attendre. Nous verrons que les constatations positives faites par divers auteurs, dans quelques cas de rhumatisme articulaire aigu, ne résistent pas à la critique. On peut répéter, avec L. de Saint-Germain (1), que la clinique permet seule, jusqu'à présent, de consi-

(1) L. de Saint-Germain, Étude clinique et expérimentale sur la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu. Th. de Paris, 1893.

dérer comme très probable la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu. Sur la microbiologie des pseudo-rhumatismes infectieux nous sommes un peu mieux renseignés et nous savons surtout que des microbes sont rarement présents au niveau des jointures malades. Si nous exceptons le bacille de la tuberculose, qui occasionne sur les tissus articulaires les lésions caractéristiques de la tumeur blanche, dont la description n'entre pas dans le cadre des pseudo-rhumatismes, nous verrons, en effet, que quatre ou cinq parasites d'infection vulgaire, tels que pneumocoque, staphylocoque, streptocoque, peut-être aussi le bacille typhique, sont à peu près les seuls microbes qui aient jamais été rencontrés. Aussi, en raison de l'absence si fréquente de microbes au niveau des jointures malades, la théorie toxique des arthrites rhumatismales ou pseudo-rhumatismales a-t-elle déjà vu le jour.

Si nous ne connaissons pas encore le microbe du rhumatisme, nous tenons au moins son traitement spécifique. Le salicylate de soude, dont l'usage a été vulgarisé en France par G. Sée, en 1877, a sur la polyarthrite aiguë fébrile une action tellement certaine que son efficacité a même une signification pour le diagnostic.

Nous décrirons spécialement ici le rhumatisme articulaire aigu, franc, généralisé, puis nous en indiquerons les formes frustes et dégradées qui constituent le rhumatisme subaigu. Nous ferons ensuite l'histoire des localisations du rhumatisme sur le cœur, le poumon, l'encéphale, les muscles, etc. Dans un chapitre spécial, nous étudierons les pseudo-rhumatismes infectieux. Quant aux diverses variétés d'arthropathies, décrites vulgairement sous le nom de *rhumatismes chroniques*, elles n'ont de commun avec la polyarthrite aiguë que leur nom et aussi leur origine arthritique ; elles seront décrites à part dans ce *Traité*. Rappelons cependant que, par exception, la polyarthrite peut laisser comme unique séquelle une monoarthrite chronique mais peut-être ne s'agit-il alors que de pseudo-rhumatisme ; rappelons aussi que le rhumatisme chronique progressif peut procéder parfois par poussées aiguës dont l'identité avec la polyarthrite aiguë reste encore toute entière à démontrer.

ÉTIOLOGIE. — Les recherches déjà tentées pour découvrir le parasite du rhumatisme articulaire seront exposées dans le chapitre consacré à la pathogénie, et les raisons qui militent en faveur de son existence seront plus compréhensibles après la description clinique de la maladie. Dans l'ignorance où nous sommes de la cause spécifique du rhumatisme, force nous est donc de nous borner à l'étude des causes secondes, telles les causes extérieures relevant du climat, des saisons, des conditions météorologiques, de la constitution médicale, telles encore les causes occasionnelles (refroidissement, fatigue, surmenage, traumatisme), ou les causes individuelles

ou prédisposantes, ressortant du tempérament ou de l'hérédité.

Causes extérieures. — Géographie du rhumatisme. — Rare dans les climats extrêmes, le rhumatisme est d'autant plus fréquent que l'on observe dans les zones tempérées. C'est une maladie du centre et du nord de l'Europe. Elle représente, d'après Besnier (1), 3 à 4 p. 100 du nombre total des admissions dans les hôpitaux de Paris, et, d'après Newsholme (2) 8,43 p. 100 du nombre total des admissions des hôpitaux de Londres. Certaines contrées privilégiées ne connaissent pas ou connaissent à peine le rhumatisme articulaire, telles le comté de Cornouailles, les îles de Wight et de Guernesey, le canton de Beauraing (en Belgique) dont l'immunité est citée par tous les auteurs.

Kelsch (3) a montré, en s'appuyant sur les statistiques de l'armée française dressées pour la période 1876-1883, que le rhumatisme articulaire est à peu près également répandu dans les principales régions de notre pays. D'après Newsholme il en serait à peu près de même en Angleterre. Par contre la morbidité en Algérie et en Tunisie ne s'élève pas à la moitié de celle de la France.

Quelques auteurs ont prétendu que la fréquence du rhumatisme était en certaines régions en rapport inverse avec l'altitude.

Saisons et conditions météorologiques. — Pour certains épidémiologistes les saisons auraient une influence importante sur la genèse du rhumatisme articulaire aigu. Des divergences extrêmes existent cependant entre les diverses statistiques dressées à ce sujet.

La statistique de Besnier, basée sur les admissions dans les hôpitaux de Paris pendant une période de dix ans, montre le rhumatisme articulaire marchant d'un pas à peu près égal pendant toute l'année et ne s'élevant parfois que pendant le mois de juillet, contrairement à l'opinion générale qui considère la saison froide et humide comme la période de prédilection. Le tracé établi pour les hôpitaux de Lyon, en 1872, amène M. Mayet aux mêmes conclusions.

Par contre, les statistiques dressées par Hirsch, pour quelques villes du centre et du nord de l'Europe, les faits groupés par John Haygarth à Chester, par Fuller à l'hôpital Saint Georges, nous montrent le rhumatisme n'affectant nulle part une marche uniforme à travers toute l'année, mais atteignant des maxima au printemps et en hiver, et des minima en automne et en été. La statistique relevée durant neuf ans par Gabbet à l'hôpital de Londres et comprenant un total de deux mille faits s'écarte quelque peu des précédentes. Le fastigium est à la fin de l'automne, puis survient brusquement le déclin, qui se prolonge à travers les mois de décembre, janvier et février.

L'écart de ces diverses statistiques résulte, d'après Kelsch, de la

(1) Besnier, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Rhumatisme, 3e série, t. IV.

(2) Newsholme, Natural History and affinities of rheumatic fever (*British med. Journal*, 9 mars 1895, p. 527).

(3) Kelsch, Traité des maladies épidémiques, t. I, 1894.

différence des temps et des lieux auxquels se rapportent les observations. D'autre part les statistiques des hôpitaux ne se rapportent qu'à un fragment de la population.

Les observations faites dans les agglomérations militaires ne sont pas passibles des mêmes reproches : « Grâce à la connaissance exacte de leur effectif, la statistique est à même d'exprimer la morbidité, non par le chiffre absolu des malades traités, mais par le rapport de ces derniers à l'ensemble de la population qui les fournit. » Étudiant la marche du rhumatisme dans l'armée française pendant les années 1884-1890, M. Kelsch a pu ainsi s'assurer que les recrudescences annuelles avaient lieu non pas en été, mais dans les derniers mois de l'hiver et dans le commencement du printemps. Ses observations concordent presque intégralement avec celles faites dans l'armée prussienne de 1867 à 1888. En Prusse, la période d'évolution est seulement un peu plus longue qu'en France ; elle commence dès le mois d'octobre et ne se termine guère que dans le mois d'août de l'année suivante. M. Kelsch est donc partisan convaincu de l'évolution saisonnière et de la prédominance hiverno-vernale du rhumatisme articulaire aigu. L'évolution annuelle du rhumatisme est uniforme sous les climats les plus divers, et l'on peut dire avec M. Kelsch que « les observations d'ensemble désignent au nord, au centre de l'Europe et jusque dans le bassin de la Méditerranée, la saison froide, humide, marquée par de brusques transitions de l'état atmosphérique, comme la plus favorable au développement de cette maladie ».

Les opinions les plus contradictoires ont été émises sur le rôle dévolu aux divers facteurs météoriques. Tandis que Gabbet et la plupart des médecins anglais voient une corrélation entre la pluie et la fréquence du rhumatisme, Edlefsen et Hirsch soutiennent que l'abaissement du niveau de l'eau tombée favorise le développement de la maladie. Fort pense qu'à Munich le rhumatisme est surtout fréquent dans les mois où les vents sont violents.

L'avenir seul pourra nous renseigner sur la valeur de ces divers facteurs.

Rhumatisme articulaire aigu épidémique. — Son rapport avec le sol et les habitations. — Le rhumatisme peut-il, à la façon de la grippe, acquérir en certaines années une puissance de diffusion et sévir sous forme d'épidémie ? Le nosographe peut-il trouver dans ce fait, s'il existe, une preuve nouvelle de la nature infectieuse de la maladie ? Chomel pensait déjà à la possibilité d'explosions épidémiques. Lebert, De La Harpe, Warrentrap ont cru en observer à Zurich, à Lausanne ou à Francfort. Lange (de Copenhague), en 1886, et Mantle, en 1887, sont revenus sur la question pour soutenir à nouveau que le rhumatisme pouvait, à certaines époques, revêtir l'allure épidémique. Newsholme, étudiant la courbe du rhumatisme relevée depuis trente ans dans différentes contrées d'Angleterre et d'Europe, a soutenu récemment

la même opinion. Sans nul doute il est des années et des saisons où nous voyons le rhumatisme augmenter de fréquence dans nos hôpitaux, mais il paraît difficile, sans forcer les faits, de trouver, dans ces poussées accidentelles, l'unité d'origine, la force de généralisation qui caractérisent les épidémies.

Edlefsen a remarqué qu'à Kiel le rhumatisme s'attaquait de préférence à certaines habitations. L'idée de contagion, soulevée déjà par Mantle, a été reprise par Fiessinger qui a vu, à Oyonnax, le rhumatisme rayonner depuis plusieurs années en une dizaine d'habitations. Thoresen (1) aurait vu la transmission se faire, dans un cas, par l'intermédiaire de trois personnes. Feltkamp et Friedlaender soutiennent avoir observé des cas de contagion à l'hôpital.

D'autre part Pocock (2) et Schaefer (3) auraient relevé un cas de transmisssion de la mère au fœtus.

Ces observations, encore peu nombreuses, demanderaient confirmation. Jusqu'à présent le caractère contagieux du rhumatisme, dont s'accommoderait si bien la théorie infectieuse, est encore à prouver.

Causes occasionnelles. — Le *froid* doit être mis en tête de la liste des causes capables d'occasionner le rhumatisme. Sur son importance, tout le monde s'entend. Le coup de froid peut frapper brusquement, à la suite d'un séjour sous la pluie, le corps étant en sueur ou après une nuit passée sur la terre humide ; il peut frapper sourdement et être assez peu intense pour ne pas être senti par le malade ; il peut frapper lentement, à petits coups, par action prolongée, les individus séjournant dans des habitations humides.

Le *surmenage* a été encore invoqué comme un facteur puissant dans la genèse du rhumatisme. Souvent il joint son action à celle du froid, et le rôle particulier de chacun de ces agents reste difficile à déterminer. La fatigue corporelle exagérée ouvrirait la porte au rhumatisme par deux procédés : en irritant mécaniquement les jointures, surtout celles du membre inférieur, par un excès de frottement et de travail qui les place en état d'opportunité morbide ; en jetant dans l'économie les produits de la désassimilation musculaire chargés d'acides ou de leucomaïnes, qui épuisent l'organisme et le prédisposent à l'infection.

L'histoire du rhumatisme dans l'armée allemande pendant la guerre de 1870-1871 montre, dit Kelsch, d'une façon grandiose, le rôle joué dans l'étiologie par le surmenage des articulations. La courbe atteint son maximum pendant la période des opérations actives et des efforts suprêmes, pour fléchir en plein hiver après la signature de l'armistice.

(1) Thoresen, On den acute Ledrheumatisme (*Norsk. mag. for Lagevidenskaben*, 1879. Bd. IX, p. 327.

(2) Pocock, Case of acute rheum. in a newly-born infant. (*Lancet*, 1882, vol. II, p. 804).

(3) Schaefer, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1886, p. 79.

Dans les corps d'armée de Manteuffel et de Werder, le nombre des rhumatisants s'éleva d'une façon exceptionnelle pendant les marches forcées opérées dans le but d'arrêter la marche du corps de Bourbaki. C'est peut-être dans les exigences sans cesse croissantes de l'instruction militaire qu'il faut chercher la cause de l'accroissement progressif du rhumatisme signalé depuis vingt ans dans les armées française et allemande. (Kelsch.)

Le *traumatisme*, déjà invoqué par Brugière, Villeneuve et Scudamore, a été tiré de l'oubli par Verneuil, Charcot et Potain ; il réveillerait surtout les arthropathies chez les individus ayant déjà souffert de poussées rhumatismales. Lorsqu'on parcourt la liste des blessures variées, fermées ou ouvertes, qui ont été accusées par les auteurs de provoquer le rhumatisme, on ne peut se défendre de penser que parmi les effets du traumatisme, souvent on a dû confondre la polyarthrite aiguë fébrile avec des pseudo-rhumatismes infectieux. Les blessures articulaires sont celles qui favorisent le mieux l'éclosion du rhumatisme. La maladie peut débuter par l'articulation lésée et se généraliser ensuite : telle a été sa marche chez un sujet de M. Potain. Le malade s'étant donné un coup de marteau sur un doigt, en exerçant son métier de serrurier, eut une arthrite phalangienne qui se généralisa à l'articulation symétrique, puis à diverses autres jointures. Le rhumatisme se localise ou prédomine en général du côté du corps qui a subi le traumatisme. Beaucoup de ces rhumatismes, consécutifs à des blessures articulaires, ne sont sans doute que des pseudo-rhumatismes infectieux. Besnier et Senator ont rapporté des cas où l'émotion et la frayeur semblent avoir joué le rôle d'agents provocateurs.

L'action du froid, du surmenage et du traumatisme, nous expliquent pourquoi certaines professions exposent plus particulièrement au rhumatisme. Dans nos hôpitaux, nous voyons le rhumatisme s'attaquer spécialement aux garçons marchands de vins, aux garçons épiciers, aux cuisiniers, aux forgerons, exposés aux brusques changements de température, les uns par leurs continuelles descentes à la cave, les autres par leur approche du feu de la forge ou du fourneau. Les facteurs, les cochers et les employés de chemins de fer, soumis à l'action combinée du froid et de la fatigue, offrent un terrain propice à l'éclosion du rhumatisme.

Pour expliquer l'action du froid, du traumatisme, de l'émotion, on n'a guère encore émis que des hypothèses. Jusqu'à plus ample informé il est plus simple d'admettre que ces diverses causes prédisposent en vertu de l'axiome invoqué par Hanot (1) : « Tout ce qui affaiblit prédispose ».

Causes individuelles. — Arthritisme. — Le rhumatisme arti-

(1) Hanot, Considérations générales sur le rhumatisme articulaire aigu (*Presse méd.*, 2 juin 1894, p. 172).

culaire aigu est une maladie de jeunesse et de l'âge adulte. Son maximum de fréquence est de quinze à quarante ans, l'âge du maximum d'activité fonctionnelle et de fatigue des articulations, comme dit Hanot. Après quarante ans, la maladie devient rare ; après soixante ans, elle est tout à fait inouïe, dit Bouchard ; entre cinq et quinze ans, elle commence à se montrer ; avant cinq ans, elle est tout à fait exceptionnelle et l'on en compte les observations.

Les deux sexes, comme l'avait dit Bouillaud, sont également prédisposés ; les hommes le sont peut-être un peu plus que les femmes. C'est là ce qui ressort du moins des statistiques de Besnier et d'Edlefsen. D'après Hanot (1), les chiffres relatifs aux sexes varient pour chaque pays, suivant les labeurs plus ou moins rudes que les mœurs leur imposent.

En dehors de ces causes banales, tirées de l'âge et du sexe, n'existe-t-il pas pour certains individus une prédisposition, dont il faut rechercher le secret dans les profondeurs de l'hérédité directe ou de transformation ? Nous touchons ici à un des points les plus controversés de l'étiologie du rhumatisme.

Tout d'abord existe-t-il une transmission héréditaire directe du rhumatisme articulaire aigu ? Les diverses statistiques publiées à ce sujet présentent les écarts les plus inattendus, parce que, pour la plupart, elles ne sont pas comparables, les unes ne tenant compte dans les antécédents des malades que du rhumatisme articulaire aigu, les autres enregistrant toutes les manifestations du rhumatisme chronique et de l'arthritisme. L'hérédité directe a été soutenue surtout par Füller. Lasègue, nous dit Hanot, avait, pendant plusieurs années, conduit à ce sujet l'interrogatoire de tous les rhumatisants de son service avec la plus habile minutie. Or, sur 145 malades, il ne compta que 22 fois le rhumatisme articulaire aigu chez les parents, soit 15 à 17 p. 100. Si l'on songe que les statistiques de A. Garrod et de Cooke ont montré que chez les malades atteints des affections les plus diverses du rhumatisme, on pouvait retrouver le rhumatisme aigu articulaire 21 fois pour 100 chez les ascendants ou les collatéraux, on est conduit à conclure, avec Lasègue et Hanot, que le rhumatisme articulaire n'est pas plus héréditaire que la pneumonie, l'érysipèle et la fièvre typhoïde.

Ce qui est héréditaire, ce n'est pas le rhumatisme, c'est l'état général, c'est le terrain propice au développement du germe de la polyarthrite, comme à l'éclosion du diabète ou de la goutte. C'est ce que l'on appelait jadis l'état diathésique, ce que M. Bouchard a appelé le *trouble nutritif*. Il suffit de relire les statistiques de M. Bouchard (2) pour voir combien, dans les antécédents héréditaires des rhumatisants, on retrouve fréquemment l'obésité, le diabète, la goutte, la

(1) Hanot, *loc. cit.*
(2) Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition, p. 329.

lithiase biliaire, toutes affections de la série arthritique. On retrouve également les épistaxis, les hémorroïdes, l'eczéma, la migraine, l'asthme. Ces divers accidents peuvent se rencontrer chez le même individu; tel qui a eu des saignements de nez dans l'enfance, aura la migraine dans l'adolescence, le rhumatisme à l'âge adulte, la goutte à l'âge mûr. On a parlé encore, mais non sans en exagérer la fréquence, du teint spécial du rhumatisant, de sa peau blanche et fine, de ses cheveux blonds ou roux. Combien n'observe-t-on pas, en clinique, de rhumatisants qui n'ont rien de cet aspect! Pour être fréquent dans les antécédents du rhumatisme, l'arthritisme ne s'y trouve pas d'une façon constante. La polyarthrite aiguë, sachons-le bien, peut éclater sans être aidée par aucune cause prédisposante, mais ses rapports fréquents avec l'arthritisme n'en doivent pas moins être toujours présents à notre esprit. C'est là un fait qui intéresse autant la pratique que la théorie; il nous enseigne qu'une fois le rhumatisme guéri, il faut traiter l'arthritisme pour éviter le retour de poussées articulaires.

Le rhumatisme est en effet une maladie à retour, et quiconque a souffert d'une première attaque est sous l'imminence d'accès ultérieurs. Quelques années se passent en général entre la première et la seconde attaque; une troisième attaque est déjà plus rare, mais on a pu en compter jusqu'à dix dans toute l'existence. Souvent une attaque subaiguë atténuée succède à une attaque violente ou inversement. Pour expliquer la tendance à la répétition, il est donc inutile, croyons-nous, de se demander, comme l'ont fait Garrod et Œttinger (1), si après une première attaque et malgré l'absence de poussées articulaires, le malade n'est pas et ne reste pas pendant longtemps un rhumatisant, comme on reste paludéen ou syphilitique après l'accès malarique ou la roséole; la persistance de l'état de prédisposition, c'est-à-dire de l'arthritisme, suffit à nous expliquer ces retours.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le rhumatisme articulaire aigu présente une évolution clinique variant avec son intensité. Il peut être bénin, abortif et sa durée ne dépasse pas alors quelques jours; il peut être intense, généralisé; il peut être grave, malin, et sa gravité dépend surtout des complications viscérales.

Le rhumatisme aigu polyarticulaire généralisé représente le type le plus normal de la maladie, c'est l'étalon qui doit servir de terme de comparaison pour juger les autres formes; nous commencerons par sa description, en nous bornant tout d'abord à l'étude des symptômes généraux et de l'arthrite, nous réservant de décrire les complications dans des chapitres spéciaux.

(1) Œttinger, *Traité de méd.*, t. IV, p. 506 art. Rhumatisme.

L'évolution du rhumatisme articulaire aigu est celle d'une maladie infectieuse. L'étude du mode de début de l'affection, de l'arthrite, des symptômes généraux nous en convaincra facilement.

Modes de début. — C'est seulement par exception que le rhumatisme débute d'une façon brusque et violente à la façon d'un accès de goutte aiguë.

Parfois des phénomènes locaux, consistant en fatigue musculaire, en douleurs vagues dans la nuque, en lumbago, en pleurodynie, ouvrent la scène. En certains cas, les douleurs sont dès les premiers jours franchement localisées sur les jointures des extrémités, mais sont trop légères pour empêcher le malade de vaquer à ses occupations.

Le début peut enfin s'annoncer par des phénomènes généraux et être marqué d'emblée par un état grave, une élévation considérable de la température, de l'albuminurie, une angine. Ces trois derniers symptômes marchent souvent de pair. La température peut s'élever dès le premier jour à 39°, précéder les manifestations articulaires, si bien qu'une certaine indépendance semble parfois exister entre la fièvre rhumatismale et les arthrites.

L'*angine rhumatismale*, déjà signalée par Stoll, Bouillaud, Trousseau, bien étudiée par Lasègue et par Fernet, a pris en ces temps derniers une grande importance, depuis surtout qu'en pathologie générale, cette angine est considérée comme la manifestation clinique de la lutte qui se passe au niveau de la gorge entre les phagocytes et les microorganismes. Aussi cette angine du début a-t-elle été invoquée comme un argument puissant, en faveur de la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu. Son histoire rajeunie par L. de Saint-Germain (1) présente donc à l'heure actuelle un intérêt tout particulier qui légitime les quelques détails que nous allons donner à son sujet.

D'après L. de Saint-Germain, l'angine du début s'observe au moins dans un bon tiers des cas. La proportion de 80 p. 100 donnée par Kingston Fowler (2), paraît exagérée. Auclair (3), dans un article récent, dit que d'après ses observations l'angine fait rarement défaut. Sur une série de 18 rhumatisants de mon service, je viens de l'observer dans les deux tiers des cas.

L'angine ne précède que par exception, de huit à dix jours, l'apparition des douleurs articulaires. Dans la règle elle éclate deux ou trois jours avant la polyarthrite, elle en est alors, comme le disait déjà Lasègue, « la première manifestation, le plus souvent négligée ou méconnue ».

Sous le nom d'*angine rhumatismale* on avait englobé tout d'abord,

(1) L. de Saint-Germain, *loc. cit.*
(2) Kingston Fowler, *Lancet*, 1880, vol. II, p. 932.
(3) J. Auclair, L'angine du rhumatisme articulaire aigu (*Bull. méd.*, 1894, p. 157).

non seulement l'angine de la polyarthrite aiguë fébrile, mais encore l'amygdalo-pharyngite simple, érythémateuse, très douloureuse, intéressant les plans musculaires du pharynx et survenant à la suite d'un coup de froid, circonstance suffisante à cette époque pour lui valoir l'épithète de rhumatismale. Or, comme l'avait judicieusement observé Lasègue, doit être considérée comme angine rhumatismale, seulement, celle qui a « pour accompagnement obligé un rhumatisme articulaire plus ou moins étendu dont elle est le prélude ».

L'angine survient brusquement par une douleur à la déglutition. Si on peut alors examiner la gorge, voici, dit L. de Saint-Germain, ce que l'on observe : « Une rougeur diffuse couvre les amygdales, le bord libre du voile du palais et la paroi postérieure du pharynx ; cette rougeur peut être assez intense, mais, ainsi que l'a fait observer Lasègue, ses limites ne sont pas tranchées, elle va s'atténuant insensiblement jusqu'à la muqueuse normale. Ce même auteur, ainsi que Fernet, a insisté sur une certaine tuméfaction œdémateuse de la muqueuse envahie. Nous avons fait la même observation, mais dans les cas que nous avons pu suivre, nous n'avons point remarqué que cette tuméfaction prît de fortes proportions. Nous n'avons point vu les amygdales fortement saillantes rétrécir notablement l'isthme du gosier ; cette exagération de l'œdème inflammatoire est cependant indiquée dans deux ou trois de nos observations rétrospectives. »

L'angine rhumatismale est presque toujours une angine rouge. L. de Saint-Germain a le premier rapporté quelques observations d'angine à exsudat blanchâtre. Cet exsudat peut siéger sur l'amygdale ou la luette ; il a l'aspect d'une fine pellicule opalescente et translucide, facile à détacher avec le pinceau et laissant au-dessous d'elle une muqueuse d'un rouge intense.

L'angine prédomine en général d'un côté et ne s'accompagne que rarement de tuméfaction douloureuse des ganglions sous-maxillaires ; elle est loin de s'accompagner toujours de douleurs aussi intenses que l'avaient prétendu les premiers observateurs. L'angine peut passer inaperçue si l'on n'examine pas la gorge méthodiquement, ou si le patient est soumis à l'observation quelques jours après l'éclosion de la maladie. L'angine s'accompagne en général de fièvre, d'albuminurie, de courbature, d'embarras gastrique ; elle est le plus souvent localisée à l'isthme du gosier et à la paroi postérieure du pharynx, mais elle peut, dans certains cas, se propager aux trompes d'Eustache et produire des douleurs d'oreilles. L'angine rhumatismale ne disparaît pas brusquement, comme elle a débuté ; elle ne cède pas avec l'apparition des arthrites ; elle ne s'éteint guère qu'après huit jours de durée ; le salicylate de soude ne paraît pas avoir d'action sur elle. Il n'existe guère de relation entre l'intensité de l'angine et la gravité générale de l'attaque rhumatismale.

Lasègue avait bien mis en évidence les différences d'intensité que

l'on peut observer dans les rapports du rhumatisme et de l'angine. Il distinguait trois types. Dans le premier, l'angine est adéquate au rhumatisme, elle a même intensité que la poussée articulaire ; dans le second cas, l'angine prédomine sur l'arthropathie ; dans le troisième cas, qui est de beaucoup le plus fréquent, l'angine est insignifiante et ne survient que comme prodrome d'un rhumatisme grave.

On a signalé, à titre d'exception, une paralysie du voile du palais consécutive à une angine grave.

Telle est, résumée en quelques mots, l'histoire de l'angine rhumatismale dont l'étude a été renouvelée en ces dernières années. Est-elle due à une localisation de l'agent pathogène du rhumatisme ou de ses toxines ? est-elle déjà une infection secondaire au début même du rhumatisme? Autant de questions qui ne pourront trouver leur solution que le jour où l'on sera définitivement fixé sur la cause de la fièvre rhumatismale.

Phase d'état. — L'*arthrite* est le symptôme cardinal du rhumatisme. Elle est caractérisée par les quatre symptômes classiques de l'inflammation dont nous aurons à analyser plus loin les divers degrés d'intensité. Toutes les articulations ne sont pas touchées avec une égale fréquence, et si une loi absolue ne préside pas à leur envahissement, on peut dire du moins que, dans l'attaque de rhumatisme articulaire franc, elles sont prises le plus souvent d'après un ordre qui est le suivant. Les grandes jointures sont beaucoup plus souvent atteintes que les petites; celles qui travaillent le plus fournissent fréquemment un terrain tout prédisposé au rhumatisme. Ainsi s'explique la plus grande fréquence du rhumatisme à droite, chez les droitiers. Nombre de cliniciens ont fourni des statistiques indiquant le degré de fréquence avec lequel chaque jointure est touchée par le rhumatisme. La statistique de Monneret, basée sur l'étude de 95 malades, donne par ordre de fréquence la série suivante : genou, poignet, cou-de-pied, épaule, coude, hanche, articulations métacarpo-phalangiennes et phalangiennes des doigts et des orteils, etc.

D'après la statistique de Lebert, l'ordre est le suivant : genou, cou-de-pied, épaule, poignet, coude, hanche. D'après Hirsch et d'après Stoll, l'articulation du cou-de-pied serait plus fréquemment lésée que celle du genou. Voici la série indiquée par ce dernier auteur, série basée sur l'étude d'un très grand nombre de cas : cou-de-pied, genou, poignet, épaule, hanche, métatarse, coude, métacarpe, orteils, doigts.

D'une façon générale, on peut donc dire que les grandes articulations sont prises de préférence aux petites, celles du membre inférieur de préférence à celles du membre supérieur, mais il n'est pas une articulation qui ne puisse être touchée. Ainsi on a signalé des faits d'arthrite rhumatismale localisée à la symphyse pubienne et même aux articulations du larynx.

Le nombre des jointures affectées pendant la durée d'une attaque

varie suivant les cas. Le rhumatisme peut être partiel ou plus ou moins généralisé. En général, la fluxion rhumatismale atteint un grand nombre de jointures, mais elle les touche successivement, en procédant le plus souvent du membre inférieur au membre supérieur. Durant la période d'état d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu de moyenne intensité, il n'est pas rare de voir huit ou dix jointures prises à la fois, mais à des degrés divers.

La *mobilité* est un des caractères les plus importants de l'arthrite rhumatismale qui peut disparaître brusquement du jour au lendemain. D'après E. Besnier, la durée de chaque arthrite n'excède pas en général quatre à huit jours. La rapidité de leur évolution est donc un autre de leurs caractères essentiels. Cette rapidité varie cependant suivant que le rhumatisme est partiel ou généralisé. « Toutes choses égales d'ailleurs, dit Bouillaud, le rhumatisme articulaire partiel est plus opiniâtre, plus fixe, plus tenace, plus rebelle que le rhumatisme articulaire général ou généralisé. » Mais il ne faut pas oublier que sous le nom de rhumatisme partiel à l'époque de Bouillaud, on confondait le rhumatisme subaigu et les pseudo-rhumatismes infectieux. Il faut savoir aussi, que l'arthrite rhumatismale est moins mobile en réalité qu'elle ne l'est en apparence. Les douleurs peuvent cesser du jour au lendemain et la phlegmasie persister cependant pendant quelque temps encore. Les arthrites laissent parfois après elles des craquements articulaires.

Nous avons dit que l'arthrite rhumatismale présentait tous les caractères des lésions inflammatoires. Son symptôme capital est la *douleur*, rarement modérée, presque toujours très vive, atroce même. La jointure est constamment endolorie, les douleurs peuvent même s'étendre au loin sur le trajet des gaines synoviales ou le long de la diaphyse osseuse, mais les souffrances sont surtout réveillées par la pression et par le moindre mouvement spontané ou communiqué. Les membres ne peuvent même supporter le poids des couvertures et doivent être protégés par des cerceaux. La douleur peut disparaître momentanément, lorsque le membre atteint est dans une immobilité absolue et à l'abri de tout ébranlement. L'immobilité est donc la situation recherchée avant tout par le malade, qui mesure tous ses mouvements et compose toute sa personne, comme le dit Homolle, pour assurer le repos des parties endolories.

Cette immobilité presque nécessaire commande donc l'*attitude*. Instinctivement, le malade recherche le relâchement des muscles et des capsules articulaires dont il souffre. L'attitude du malade est en général la suivante : étendu dans le décubitus dorsal, les jambes fléchies sur les cuisses et les cuisses fléchies et en rotation en dehors, il laisse ses bras écartés du corps, avec les avant-bras un peu fléchis et les doigts écartés les uns des autres. Lorsque les articulations du rachis viennent à être envahies, les douleurs sont tellement atroces que

le malade reste immobile comme une statue; il redoute d'uriner ou d'aller à la selle, il n'ose même pas s'endormir, de peur que le moindre sursaut ne le réveille dans des angoisses terribles.

L'attitude des membres supérieurs, telle que nous venons de la décrire, est une attitude de relâchement. Le malade cherche, en effet, instinctivement à détendre ses ligaments et capsules articulaires, c'est-à-dire les parties fibreuses de ses jointures atteintes. Les parties fibreuses et les tendons très riches en filets nerveux sont, en effet, les points les plus sensibles de l'articulation, surtout au niveau de leur insertion osseuse. Les gaines synoviales et les surfaces articulaires, c'est-à-dire les parties vives de l'articulation, sont, au contraire, peu douloureuses. Lasègue avait bien vu cette localisation toute spéciale de la douleur. Il n'y a pas, disait-il, de douleur intra-articulaire dans le rhumatisme aigu, il n'y a que des douleurs extra-articulaires. Il a donné de ce fait clinique la preuve suivante : « Lorsqu'on vient à heurter le lit d'un rhumatisant; quand, en passant près de lui, on fait vibrer le sol sous ses pas; si, à plus forte raison, on frôle par inadvertance un des membres, cela seul peut suffire pour arracher des cris. Le patient, dans la crainte d'une souffrance plus aiguë, cherche, par une contraction des muscles, à immobiliser les jointures, et dès lors il souffre davantage. Mais, par contre, si vous obtenez qu'il reste absolument passif, s'il est assez intelligent pour savoir mettre ses muscles dans le relâchement complet, si vous lui inspirez assez de confiance pour qu'il se détende, en un mot, vous pourrez alors soulever le membre, fléchir la jointure tout à l'heure si douloureuse, l'étendre, lui faire exécuter une sorte de gymnastique suédoise sans que le malade, étonné, accuse la moindre douleur. »

Lasègue trouvait même dans cette absence de douleur durant la mobilisation de la synoviale un signe différentiel, avec les arthrites chirurgicales ou blennorragiques.

La température est de un demi-degré à un degré plus élevée au niveau de l'articulation malade, qu'au niveau de l'articulation symétrique du côté sain.

La rougeur des téguments correspond à peu près aux limites de la synoviale malade. Elle se présente sous l'aspect d'une bande rosée marquée surtout au niveau de l'extension, et qui jamais n'est circonscrite par un relief appréciable.

La tuméfaction, comme la rougeur, est proportionnée à l'intensité de l'arthrite; elle est diffuse et à son niveau les téguments sont tendus et luisants.

Des troubles *de la sensibilité cutanée* existent autour de l'articulation malade, et n'ont rien à faire avec la douleur proprement dite de la jointure. Les divers modes de la sensibilité au tact, à la douleur, à la température, à l'électricité peuvent être exagérés ou amoindris. L'état de la sensibilité électrique des téguments au voisinage de

l'articulation malade a déjà été l'objet de nombreuses recherches.

Drosdoff, de Beetz, Rosenthal, l'avaient trouvée diminué, pendant toute la durée de l'arthrite et avaient même prétendu qu'elle précédait son apparition de deux ou trois jours. Plus récemment, Barbillon (1) a montré que cette sensibilité électrique pouvait être diminuée ou abolie, non seulement au niveau de la jointure malade, mais sur toute la surface du membre atteint.

Symptômes généraux. — La fièvre est la compagne presque inséparable des arthropathies. Variable dans son intensité et sa durée, elle est presque toujours en rapport avec le nombre et la gravité des fluxions articulaires ou le développement des complications viscérales. Cette dépendance n'est pourtant pas constante et l'on voit des cas rares, il est vrai, où la fièvre et les symptômes généraux devancent de quelques jours l'apparition de toute arthropathie.

Un début brusque avec frisson et élévation rapide et considérable de la température s'observe surtout dans les cas où les arthropathies sont généralisées d'emblée, et compliquées de lésions viscérales précoces.

Il est exceptionnel que la température atteigne le premier jour 39°,5 ou 40°. En général, elle s'élève graduellement pour atteindre son maximum à la fin du premier septénaire, mais il faut savoir que rien n'est moins régulier que la courbe thermique dans le rhumatisme articulaire aigu : en dépit de l'opinion de Friedlaender, la marche de la maladie n'a rien de cyclique. L'étude de la température peut cependant fournir d'utiles renseignements. Une température très élevée est en général un facteur de gravité, sans qu'il y ait là pourtant une loi absolue. Les exacerbations fébriles apparaissant au cours de la maladie annoncent parfois une invasion nouvelle des arthropathies ou l'apparition d'une complication viscérale. Il faut savoir qu'une recrudescence transitoire a une signification moins fâcheuse et peut reconnaître simplement pour cause un écart alimentaire ou une excitation psychique. Une hyperthermie persistante et croissante, sans rémission matinale, est souvent un signe fâcheux; elle peut être la première manifestation d'un rhumatisme cérébral. La fièvre rhumatismale revêt en effet rarement le type continu; presque toujours elle subit des rémissions matinales variant entre 1° et 2°. Plus les oscillations sont étendues, moins la température élevée du soir a de signification fâcheuse. Dans les cas moyens les maxima sont relativement peu élevés. Enfin, dans les cas légers, le thermomètre n'atteint que très difficilement le soir 39° et parfois ne dépasse la température normale que de quelques dixièmes de degré. Souvent enfin la courbe présente des irrégularités impossibles à expliquer.

(1) Barbillon, De l'état de la sensibilité dans le rhumatisme articulaire aigu. Th. de Paris, 1887.

La défervescence brusque est rare ; elle se fait ordinairement d'une façon régulière et la courbe montre à son déclin un abaissement gradué de sa ligne d'ensemble.

La durée de la fièvre n'a pas de limite précise ; l'endolorissement des jointures lui survit en général quelques jours. Si la fièvre persiste après la disparition des arthropathies, il faut en rechercher la cause dans la persistance d'une complication viscérale.

Le *pouls* bat en général de 90 à 120 fois par minute ; il est ample, souvent dicrote et ses variations sont le plus souvent parallèles à celles de la température. Dans la convalescence, le pouls reste fréquent mais sans amplitude, sans force et s'accélère au moindre effort. Les cardiopathies aiguës amènent une accélération du pouls. Quant aux lésions chroniques du cœur, elles déterminent les modifications qui leur sont propres.

Des *sueurs* abondantes et caractéristiques par leur évolution s'observent d'une façon presque constante au cours du rhumatisme articulaire. Elles sont le plus souvent précoces, apparaissent avec les premiers symptômes de la maladie et sont continues et excessives dans les cas graves. Elles n'ont pas le caractère critique, n'amènent aucune sédation dans l'état général et durent autant que la fièvre. Elles perlent en gouttelettes limpides sur la face et les membres et ont une odeur caractéristique, forte et aigrelette.

Ces sueurs sont le plus souvent acides et la cause de leur acidité a été diversement interprétée. Todd incriminait l'acide lactique qui, formé en trop grande quantité dans l'économie, s'éliminerait par cet émonctoire. En raison de ce fait, Todd n'avait pas hésité à considérer cet acide lactique formé en excès comme la cause première du rhumatisme. Or les recherches chimiques de Lehmann n'ont jamais abouti à déceler cet acide dans la sueur des rhumatisants, pas plus que celles de Garrod n'ont permis d'y découvrir l'acide urique dénoncé par Wolff et Starke. Bien plus, cette acidité consécutive pour une grande part à l'excrétion de la sueur serait le résultat de fermentations acétique, formique et butyrique aux dépens de détritus et des desquamations épidermiques qui recouvrent la peau des malades.

Ces sueurs par leur abondance irritent la peau et sont, sans nul doute, la cause des éruptions miliaires et des sudamina qui recouvrent si fréquemment les téguments des rhumatisants. L'hyperthermie, les éruptions, les sueurs profuses sont des symptômes marchant de pair dans les cas graves de rhumatisme.

Les *épistaxis* s'observent quelquefois dans le cours de la polyarthrite. Celles du début n'ont aucune signification ; celles de la période tardive seules ont souvent un caractère de gravité.

Les troubles digestifs sont en général peu marqués, l'appétit est diminué, mais non aboli et la constipation est la règle.

L'urine est rare, son taux ne dépasse pas un litre dans les vingt-

quatre heures ; elle est forte en couleur, rouge, dense (1020 à 1030), est plus riche en matériaux solides, sauf en chlorures, qu'à l'état normal, est fortement acide et devient souvent jumenteuse par le refroidissement. L'urée est sécrétée en excès, mais en général l'acide urique est éliminé en proportion ordinaire ; par contre, l'urine laisse souvent déposer des sédiments uratiques. Au déclin de la maladie, l'urine augmente de quantité et ses matériaux reviennent à la proportion normale.

L'*urobilinurie* est très marquée dans le rhumatisme. Elle a été bien étudiée par Hayem et Tissier ; il n'est pas de pyrexie où elle soit plus abondante, sans doute en raison de la déglobulisation intense qui s'observe au cours du rhumatisme.

L'albuminurie, que l'on retrouve environ dans 30 p. 100 des cas, la peptonurie et l'hémoglobinurie rhumatismales seront décrites dans un chapitre spécial.

Le rhumatisant, lorsque la maladie a eu quelque durée, présente en général une anémie profonde des téguments et des muqueuses. Cette anémie intense, qui va progressant jusqu'à la convalescence, contraste avec l'état de la nutrition, en général peu troublée, même en cas de rhumatisme sévère.

L'*anémie* du rhumatisant s'explique par la déglobulisation qui est telle que M. Hayem a pu dire que le rhumatisme était une des maladies les plus déglobulisantes. Plus l'attaque est courte et rapidement enrayée par l'acide salicylique moins l'anémie est prononcée, si bien, conclut M. Hayem (1), que le degré d'anémie déterminé par le rhumatisme est surtout en rapport avec la durée de l'attaque. Dans les cas franchement aigus, à manifestations articulaires généralisées, la diminution des globules rouges atteint rarement moins de un million. Elle est de 1 500 000 à 2 millions dans les formes traînantes ou à reprises multiples. (Hayem.)

La réparation sanguine et la crise hématique, c'est-à-dire l'augmentation du chiffre des hématoblastes, corpuscules qui doivent se transformer en globules sanguins, suivent exactement la marche des accidents ou de la température.

D'autre part, le rhumatisme articulaire aigu est, avec la pneumonie lobaire, la maladie, comme dit M. Hayem, qui rend le sang le plus phlegmasique. La coagulation du sang est d'autant plus retardée, le réticulum fibrineux d'autant plus riche et composé de fibrilles d'autant plus épaisses, et le nombre des globules blancs est d'autant plus élevé, que le rhumatisme est plus aigu et plus intense. « Il ressort de mes observations, dit M. Hayem, que ces altérations accompagnent toutes les manifestations du rhumatisme, aussi bien que les inflammations des synoviales articulaires ; de sorte que l'état du sang donne

(1) Hayem, Du sang, p. 916.

la mesure exacte de l'intensité de la maladie, quel que soit son siège. On ne saurait méconnaître, au point de vue pratique, l'intérêt de cette loi générale qui permet d'affirmer l'existence des lésions rhumatismales en l'absence de toute lésion articulaire. »

Pour en terminer avec les caractères du sang du rhumatisant, rappelons que Déjoux a démontré la diminution de son alcalinité dans le rhumatisme articulaire aigu. Chez un malade de M. Bouchard, mort de rhumatisme cérébral, le sérum sanguin n'exerçait aucune action appréciable sur le papier de tournesol. La réaction acide a été constatée pour les épanchements du genou ou du péricarde. L'acidité des sueurs, dont nous avons parlé plus haut, est connue depuis longtemps. C'est en raison de cette acidité des humeurs que l'on a fait du rhumatisme une dyscrasie acide. On a voulu même spécifier l'acide à incriminer. Nous verrons dans le chapitre consacré à la *pathogénie* ce qu'il faut penser de ces tentatives.

Au cours des attaques persistantes, les muscles voisins des jointures malades s'atrophient. C'est là une complication commune aux arthrites de toute nature et dont la pathogénie est identique. Le développement de ces atrophies musculaires n'est pas subordonné à la violence de l'inflammation articulaire qui les provoque. Elles sont plus fréquentes aux membres inférieurs qu'aux supérieurs; elles ont en général leur point de départ dans une grande articulation (genou, hanche, épaule), et atteignent de préférence les extenseurs. Elles ne sont dues ni au repos prolongé de l'article, ni à la propagation au muscle du processus inflammatoire ; elles sont très vraisemblablement d'origine réflexe. La lésion articulaire retentirait par l'intermédiaire des filets sensitifs émanés de l'articulation, sur le centre spinal qui transmettrait l'irritation aux cellules correspondantes des cornes antérieures, d'où atrophie musculaire par modification de l'état dynamique de ces centres moteurs. M. Raymond (1) a donné récemment la preuve expérimentale de cette théorie réflexe imaginée par Vulpian; il a montré que la section des racines postérieures de la moelle correspondant à l'articulation artificiellement irritée empêchait le développement de l'atrophie musculaire.

Chez le rhumatisant, l'énergie et l'intelligence restent intactes, et ce n'est pas un des caractères les moins curieux de la maladie que de voir un rhumatisant en proie à une fièvre vive et à des douleurs articulaires atroces rester maître de son esprit sans la moindre torpeur intellectuelle, sans excitation psychique, sans même la moindre céphalalgie. On peut dire que le poison rhumatismal, à l'encontre du poison typhique, n'a pas d'action sur les cellules cérébrales. C'est ce fait que Trousseau avait exprimé en langage clinique par cette phrase

(1) Raymond, *Revue de méd.*, 1890, p. 374.

qui est souvent répétée : « Le rhumatisme n'éveille pas les sympathies cérébrales. »

Évolution. — Le rhumatisme articulaire n'a pas, comme nous l'avons déjà dit, l'évolution cyclique que certains auteurs ont voulu lui prêter. Il est difficile de lui assigner une marche définie. Nous nous sommes sans cesse efforcé de prendre comme type de notre description le rhumatisme *articulaire aigu généralisé franc*. En général sa durée est de neuf à douze jours. Dans les types dégradés la durée peut être beaucoup moins longue et ne pas dépasser trois ou six jours. Dans les formes graves, compliquées, la durée peut être commandée par les localisations viscérales et l'attaque peut se prolonger pendant quarante, cinquante jours et plus.

La chute de la température et la disparition des douleurs sont les plus sûrs indices de la convalescence. Après la défervescence, les articulations atteintes peuvent rester quelque temps raides, tuméfiées et douloureuses. D'autre part, la fièvre peut se rallumer à nouveau et l'on peut assister à l'éclosion de rechutes qui, pour être très bénignes en général, ne présentent pas moins parfois un caractère de haute gravité.

Le rhumatisme n'est pas seulement une maladie à rechutes possibles, c'est, comme nous l'avons déjà dit, une maladie à récidives dont il est impossible de prévoir les retours (1).

PRONOSTIC. — Le *pronostic* immédiat du rhumatisme articulaire aigu est des plus bénins. La mortalité, d'après la statistique d'E. Besnier, ne dépasse pas 3 à 4 p. 100. La gravité immédiate est commandée par l'hyperthermie et surtout par l'apparition précoce des complications viscérales. Le pronostic du rhumatisme est surtout un pronostic d'avenir. Il découle, avant tout, des complications qui, trop souvent, nous le verrons, font du malade un cardiaque.

DIAGNOSTIC. — Le *diagnostic* du rhumatisme articulaire dans ses formes franches aiguës bien caractérisées est un des plus faciles qu'ait à poser le médecin. Le rhumatisme est aisément dénoncé par les douleurs articulaires, leur généralisation, leur mobilité, voire même par les complications viscérales. Il est des cas cependant où le rhumatisme peut être méconnu ou confondu avec diverses arthropathies ou lésions de voisinage. Les causes de ces erreurs sont souvent difficiles à prévoir, elles sont commandées par les incidents imprévus de la clinique. Analysons seulement quelques circonstances dans lesquelles elles peuvent être commises.

Dans la période de début, des symptômes généraux très marqués, se manifestant avant ou dès l'apparition des arthropathies, peuvent

(1) Voy. p. 730.

égarer le diagnostic et faire penser un moment à un début de maladie générale, d'angine, de grippe ou de fièvre typhoïde. L'erreur ne peut être de longue durée ; elle est fatalement redressée par l'apparition des douleurs intenses du rhumatisme.

Certaines localisations du rhumatisme chez l'enfant peuvent encore prêter à l'erreur.

L'ostéomyélite juxtaépiphysaire est encore une affection qui, dans le jeune âge, peut, à son début, donner facilement le change, surtout si elle ne reste pas localisée au voisinage d'une seule jointure. L'intensité de la fièvre, l'état typhoïde où se trouve plongé le malade, la tuméfaction et la fluctuation profondes au niveau des points douloureux sont autant de symptômes faits pour assurer rapidement le diagnostic. Les arthropathies qui peuvent se rencontrer au cours des diverses maladies infectieuses sont en général faciles à dépister. Elles ont des caractères spéciaux, tels que la localisation à une ou quelques jointures seulement, caractère sur lesquels nous reviendrons dans le chapitre consacré aux pseudo-rhumatismes, mais le fait seul de survenir au cours d'un état infectieux préalablement reconnu suffit à mettre sur la voie du diagnostic. Il est même de règle, lorsqu'on se trouve en présence d'un rhumatisme bâtard, survenant chez un individu paraissant en bonne santé, de rechercher cependant la blennorragie, la scarlatine, les oreillons, etc. dans ses antécédents. Le pseudo-rhumatisme de la blennorragie est celui qui prête le plus à la confusion. Aussi doit-on, chaque fois que chez un malade on hésite sur la nature d'un rhumatisme, rechercher la blennorragie. Chez l'homme, si elle existe, elle est facile à découvrir, mais il faut savoir que l'écoulement peut être tari alors que le pseudo-rhumatisme est en pleine évolution ; chez la femme, la blennorragie est plus malaisée à dépister et peut être confondue avec les divers écoulements internes. Certaines arthropathies des petites filles trouvent leur explication dans la vulvo-vaginite, dont la nature blennorragique fréquente a été démontrée par les recherches de ces dernières années. Les pseudo-rhumatismes suppurent souvent, tandis que les arthrites rhumatismales vraies ne suppurent jamais. On ne trouve pas, dans les antécédents personnels ou héréditaires des malades atteints de pseudo-rhumatismes, toute la série des manifestations arthritiques, goutte, diabète, obésité, eczéma, asthme, épistaxis, migraines, que l'on retrouve si souvent dans les antécédents des rhumatisants vrais. Enfin le salicylate de soude, qui agit d'une façon si prompte et si efficace sur les arthrites du rhumatisme, est en général sans action, comme l'a montré Senator, sur celles des pseudo-rhumatismes. Le fait que des arthropathies n'ont pas été soulagées par l'action du salicylate tranche le diagnostic en faveur d'un pseudo-rhumatisme, mais il faut savoir que l'inverse n'est pas toujours vrai. Le fait que des arthropathies, dont le diagnostic est douteux, ont

été soulagées par le salicylate n'implique pas nécessairement qu'elles sont de nature rhumatismale, car le salicylate de soude peut influencer favorablement toute une série d'états infectieux.

Le diagnostic des pseudo-rhumatismes est surtout difficile, lorsque la localisation primitive de l'infection n'est pas cliniquement appréciable. Il faut savoir parfois la dépister, au niveau d'une plaie, d'une suppuration minime, d'un traumatisme léger. C'est ainsi que j'ai vu récemment, à l'hôpital Beaujon, deux pseudo-rhumatismes à marche subaiguë évoluer le premier à la suite d'excoriations des membres inférieurs compliquées de lymphangite ; le second à la suite de larges placards d'herpès ulcérés de la verge. Une albuminurie abondante, une fièvre à grandes oscillations, la suppuration sont autant de phénomènes qui mettent sur la voie du diagnostic. La recherche des microbes dans les arthrites malades est d'un faible secours, parce que le plus souvent, comme nous le verrons, on n'en trouve pas, même au cours des pseudo-rhumatismes.

D'une façon générale, c'est le rhumatisme subaigu qui prête le plus souvent à la confusion. Entre lui et certaines variétés de pseudo-rhumatisme les limites sont parfois indécises, et le resteront tant que la bactériologie ne nous aura pas renseignés sur le parasite du rhumatisme.

N'oublions pas l'attaque de goutte articulaire aiguë, qui si longtemps est restée confondue en nosographie avec le rhumatisme. Aujourd'hui, le doute ne peut exister que par exception, lorsque la goutte envahit simultanément plusieurs jointures. En général, les antécédents, la présence de tophus, la marche de l'attaque, suffisent pour assurer rapidement le diagnostic qui, s'il restait douteux, trouverait son affirmation dans la découverte d'acide urique dans la sérosité d'un vésicatoire.

L'hystérie, la grande simulatrice, pourrait, d'après des observations récentes, produire des arthralgies ressemblant à celles du rhumatisme. Le Marinel (1) vient de publier à ce sujet des faits curieux. Une jeune hystérique de dix-sept ans, très impressionnée par la lecture d'une lettre dans laquelle est décrite en détails une attaque de rhumatisme subie par un de ses parents, est prise, le lendemain, dans diverses jointures, de douleurs d'une acuité inouïe. Toutes les articulations du corps sont touchées successivement durant quinze jours. La malade reste pendant ce temps immobile, dans le décubitus dorsal, la peau couverte de transpiration et son état rappelle absolument celui des rhumatisants graves. Deux malades liées avec la première furent atteintes par contagion d'accidents douloureux du même genre, mais plus limités. Les conditions dans lesquelles ces arthropathies étaient survenues suffisaient pour faire le diagnostic ;

(1) Le Marinel, *Journal de méd. de Bruxelles*, 1895, n° 22.

ajoutons que la température était normale et qu'il n'y avait ni rougeur, ni gonflement des articulations.

Chez l'enfant, le diagnostic du rhumatisme articulaire peut être entouré de grandes difficultés et cela pour deux raisons principales : il est si léger qu'il passe souvent inaperçu ; il porte souvent sur les articulations cervicales et cette localisation est une source d'erreurs fréquentes.

Il est souvent si léger que, pour dépister quelques douleurs articulaires chez un enfant atteint d'endocardite ou de chorée, il faut faire subir un interrogatoire minutieux aux parents. Trop souvent, lorsque l'enfant souffre des jointures, on incrimine la croissance, la fatigue ou le surmenage, états qui cependant n'occasionnent guère que des courbatures passagères sans grand état général et surtout sans manifestations cardiaques.

Les difficultés du diagnostic du rhumatisme cervical, déjà signalées par H. Roger, ont été en ces dernières années bien exposées par Grancher (1), Lannelongue (2), et Marfan (3).

« Les deux difficultés véritables, dit Marfan, résident dans le diagnostic du rhumatisme cervical avec le mal de Pott sous-occipital et le torticolis. Le mal de Pott se distingue par l'absence d'un début brusque, fébrile et douloureux ; il se développe peu à peu, d'une manière insidieuse ; il ne s'accompagne pas de douleurs dans les autres jointures ni de déterminations cardiaques ; en outre, si les mouvements de la tête sont pénibles et difficiles, cependant ils sont possibles à un certain degré et plus tard, les abcès ostéopathiques rétropharyngiens viennent montrer la nature du mal. »

Quant au diagnostic du rhumatisme cervical avec le torticolis, il semble perdre de jour en jour de son intérêt, puisque l'on admet aujourd'hui que le spasme des muscles du cou est secondaire à des lésions articulaires. M. Lannelongue (4) est revenu récemment sur la question et voici comment il s'exprime à ce sujet : « Le torticolis du sterno-mastoïdien ou des muscles postérieurs n'est pas la maladie véritable qui est une *arthrite cervicale*, il n'est qu'un symptôme ; elle se déclare et le torticolis se montre. C'est qu'en effet la contraction musculaire joue dans les arthrites du cou un rôle plus considérable, plus en évidence que dans les autres articulations...

» L'attitude déterminée par le torticolis met d'abord sur la voie ; l'examen des jointures peut seul fournir un diagnostic exact. »

Ce rhumatisme cervical est presque toujours unilatéral.

(1) Grancher, Rhumatisme cervical chez l'enfant (*Bull. méd.*, 1888, p. 282).

(2) Lannelongue, Arthrite rhumatismale des vertèbres cervicales (*Bull. méd.*, 1894, n° 28).

(3) Marfan, Rhumatisme articulaire aigu chez les enfants et en particulier du rhumatisme cervical (*Journal des praticiens*, 1895).

(4) Lannelongue, Rhumatisme des articulations vertébrales du cou et torticolis (*Bull. méd.*, 1895, p. 791).

Le rhumatisme cervical de l'enfance peut, encore, prêter à d'autres confusions. En raison du renversement de la tête en arrière, H. Roger et West ont pu croire à une méningite cérébro-spinale et Homolle a vu le rhumatisme simuler le tétanos, chez un jeune sujet atteint de trismus en même temps que d'opisthotonos, par suite de localisations insolites aux articulations vertébrales et temporo-maxillaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'évolution clinique si fugace, si mobile des arthrites du rhumatisme, laisse déjà supposer le caractère superficiel de leurs lésions. Congestion et hyperhémie sont en effet les altérations anatomiques que nous allons surtout retrouver au niveau des diverses parties constituantes des jointures malades, en même temps qu'une multiplication spéciale des cellules cartilagineuses et encore, les premières de ces altérations ont-elles parfois disparu après la mort.

Étudions ces lésions, telles qu'elles nous ont été décelées par les recherches de Bouillaud, de Lebert, de Hueter, d'Ollivier, de Cornil et Ranvier.

L'*épanchement* qui s'écoule à l'ouverture d'une articulation enflammée est filant, visqueux, semblable à la synovie, mais pourtant plus fluide et plus abondant. On a pu en récolter jusqu'à 50 et 60 grammes dans une grande articulation, comme celle du genou. Ce liquide est d'une coloration jaune citrin, et en général, au milieu de l'épanchement, nagent des flocons muqueux ou pseudo-membraneux comparés par Ollivier et Ranvier à des crachats. Ils sont en effet transparents comme du mucus ou opaques comme du muco-pus ou jaunâtres comme des crachats pneumoniques. Ces flocons sont constitués par un véritable réticulum de fibrine ou de mucine.

Des cellules arrondies, contenant un ou plusieurs noyaux et parfois même des granulations graisseuses, nagent dans l'exsudat ou sont emprisonnées dans un réseau muco-fibrineux. Les granulations graisseuses sont parfois si abondantes qu'elles donnent à la cellule l'aspect d'un corps granuleux. Lorsque ces éléments cellulaires sont nombreux, la synovie présente une légère teinte louche. Comme la synovie, l'exsudat se coagule quand on y ajoute de l'acide acétique.

La *synoviale* est injectée, on voit courir à sa surface des réseaux capillaires gorgés de sang ; ses franges sont turgescentes et rouges.

Au microscope, les cellules de la synoviale sont de forme sphérique et présentent des signes de multiplication très marqués. Les noyaux, disent MM. Cornil et Ranvier, deviennent vésiculeux et montrent un ou plusieurs nucléoles brillants. Ils sont dans un état de division tel que l'on en compte parfois de dix à douze par cellule. Autour des noyaux

on observe presque toujours des granulations graisseuses ou des gouttelettes de mucine. Les noyaux vésiculeux, les nucléoles arrondis et réfringents donnent à ces éléments la forme et les dimensions attribuables autrefois aux cellules du cancer. (Cornil et Ranvier.)

Si l'arthrite a duré longtemps, le tissu cellulaire et le tissu adipeux qui entourent la synoviale peuvent présenter tous les caractères de l'inflammation.

La *surface cartilagineuse* est presque toujours atteinte. « Même dans les fluxions rhumatismales légères on rencontre, constamment, disent Cornil et Ranvier, des modifications du cartilage diarthroïdal. »

A l'œil nu, souvent le cartilage paraît normal et l'examen histologique décèle des lésions. Parfois, lorsque les cellules de la couche profonde sont atteintes, on perçoit un léger dépoli de la surface cartilagineuse, ou même des érosions, et sur la surface apparaissent de véritables fentes séparant des villosités ou même des lambeaux, adhérant au cartilage par une de leurs extrémités.

Histologiquement ces lésions constantes du cartilage consistent en une hypernutrition et une prolifération des cellules cartilagineuses.

Les cellules de la couche superficielle sont les premières atteintes. Le processus est localisé par îlots et ne s'étend pas à toute la surface du cartilage. Les cellules de la couche profonde sont seulement atteintes, et encore par îlots, quand l'arthrite est intense et de longue durée.

Les capsules cartilagineuses superficielles contiennent à l'état normal une seule cellule, d'ailleurs peu distincte.

Dans l'arthrite rhumatismale, le protoplasma de cette cellule se gonfle, le noyau augmente de volume et devient globuleux, puis se divise entraînant la segmentation du protoplasma. Bientôt une capsule contient plusieurs cellules, puis chaque cellule s'entoure d'une capsule secondaire, de telle sorte que les capsules lenticulaires de la surface, qui, à l'état physiologique, ne renferment jamais qu'une seule masse cellulaire, enveloppent maintenant deux ou un plus grand nombre de capsules secondaires, qui sont devenues globuleuses.

Des capsules lenticulaires superficielles qui, normalement, sont aplaties en séries linéaires, en se remplissant de capsules secondaires constituent des traînées dont la direction est parallèle à la surface.

Les capsules lenticulaires des couches profondes s'allongent et forment, au contraire, des sortes de boyaux perpendiculaires à la surface du cartilage.

En même temps que ce travail s'accomplit, la substance fondamentale du cartilage perd son apparence hyaline; elle se fragmente suivant un plan de clivage parallèle au grand axe des capsules primitives. Il en résulte une segmentation perpendiculaire à la surface pour les couches profondes, et parallèle pour les couches superficielles. Cette fragmentation donne naissance aux fentes que nous

avons signalées à la surface du cartilage qui paraît bardé d'incisions. Il y a là, suivant l'expression de Cornil et Ranvier, une sorte d'état pseudo-velvétique.

Les éléments cellulaires du cartilage ont donc dans l'arthrite une activité toute individuelle. C'est là un point qu'ont bien fait ressortir Cornil et Ranvier, et dont l'importance doctrinale est considérable. Il nous enseigne que le système vasculaire ne joue pas le seul rôle dans le processus de l'inflammation, puisque des éléments cellulaires isolés, comme des cellules cartilagineuses, y sont doués d'une activité formatrice.

Telle est la réaction histologique du tissu articulaire vis-à-vis du virus rhumatismal, réaction sans spécificité, nous le répétons, mais qui a bien le caractère de superficialité que l'évolution clinique nous avait laissé supposer.

COMPLICATIONS DU RHUMATISME. — Si l'arthrite est la manifestation la plus fréquente et en même temps la plus flagrante du rhumatisme, elle est loin d'être la seule; on peut même dire qu'elle reste exceptionnellement isolée dans tout rhumatisme de quelque intensité. On pourrait définir le rhumatisme, d'après ses localisations, une maladie générale portant principalement ses coups sur les tissus fibro-séreux. Après les synoviales articulaires, les séreuses du cœur sont le plus fréquemment touchées, puis viennent la plèvre et les méninges. Les parenchymes ne sont atteints que par exception, et encore superficiellement. Les vaisseaux, les muqueuses, la peau, le tissu cellulaire peuvent être, dans quelques cas seulement, l'objet de localisations insolites. Certaines prédispositions individuelles, héréditaires ou acquises, sont parfois prétexte à certaine localisation. Nous verrons, pour ne prendre que cet exemple, le rhumatisme cérébral éclater en général chez les surmenés ou les fatigués du cerveau. Toutes les manifestations rhumatismales, comme l'arthrite, sont de nature essentiellement fluxionnaire. Par contre, au niveau de l'endocarde, l'évolution est toute différente, l'inflammation s'accompagne d'un travail actif de néoformation cellulaire et aboutit lentement et sourdement aux végétations et à la sclérose. C'est ce qui avait déjà fait dire à Chauffard qu'en se fixant sur les séreuses du cœur, l'inflammation rhumatismale perd de sa mobilité, de son inconstance fluxionnaire et de son innocuité relative. Lasègue a exprimé la même idée en un langage imagé, en disant : « Le rhumatisme aigu lèche les jointures, la plèvre, les méninges même, mais il mord le cœur ».

RHUMATISME CARDIAQUE. — 1° *Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite, est la règle, la loi; la non-coïncidence, l'exception;*

2° *Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite, est la règle ; la coïncidence, l'exception.*

Telles sont les deux propositions de la célèbre loi de coïncidence que Bouillaud, auscultant systématiquement depuis 1832 tous les rhumatisants de son service, put formuler en 1836, puis en 1840. La première proposition est restée inattaquable ; la seconde s'applique à des arthropathies de nature différente, car, au temps de Bouillaud, le cadre du rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, comprenait certainement la plupart des pseudo-rhumatismes infectieux.

A la fin du siècle dernier, Pitcairn et Baillie, et, au commencement du siècle présent, Odier (de Genève), sir D. Dundas, Wells, Kreysig, Mathey (de Genève) avaient bien entrevu les relations de certaines altérations du cœur avec le rhumatisme, mais ils avaient insisté si peu sur l'importance de ces rapports que ce fut une révolution, lorsque Bouillaud vint à formuler ses lois qui ne furent pas acceptées sans surprise. Beaucoup de ses contemporains, comme en témoigne un *Mémoire* de Valleix, étaient prêts à l'accuser, comme on l'avait fait jadis pour Corvisart, de voir partout des maladies du cœur. Aujourd'hui, la discussion ne porte plus que sur le degré et la fréquence relative des cardiopathies. Sur ce point, les divergences sont grandes, si l'on consulte les diverses statistiques publiées en France ou à l'étranger et les chiffres oscillent entre 23 et 52 cas de cardiopathies sur 100 rhumatisants.

Même divergence dans la façon d'apprécier la fréquence comparée de l'endocardite et de la péricardite. En faisant la moyenne des diverses statistiques publiées en France et à l'étranger, dit Œttinger, on peut, d'une façon générale, dire que la péricardite s'observe environ dans 10 p. 100 des cas, l'endocardite dans 30 p. 100, l'endopéricardite 15 fois environ sur 100 cas.

Ces chiffres n'ont qu'une valeur relative et l'on conçoit qu'ils puissent varier suivant les constitutions médicales, suivant la nature des états morbides que les auteurs désignent sous le nom de rhumatisme, suivant les signes par lesquels ils établissent l'existence d'une endocardite. Ce n'est pas seulement dans le souffle qu'il faut rechercher, nous le verrons, la présence d'une endocardite, mais surtout dans l'assourdissement des bruits du cœur, comme l'ont montré les travaux de M. Potain.

Il paraît donc inutile d'égarer la question sur des chiffres. Sans aller jusqu'à dire, avec Pidoux, que la cardiopathie est aussi essentielle à la maladie que les arthrites elles-mêmes, nous sommes bien près de penser, avec M. E. Besnier, que le cœur est toujours frappé, à quelque degré, dans le rhumatisme articulaire aigu fébrile.

Pour expliquer les variations de fréquence des cardiopathies survenant au cours du rhumatisme, Besnier et Senator ont invoqué le

génie épidémique, d'autres observateurs ont incriminé la prédisposition individuelle. Ainsi on a soutenu (Giovanni, Zaniban) que les cardiopathies s'observaient surtout chez les rhumatisants dont la cage thoracique était courte et grosse.

Le jeune âge est la condition qui favorise le mieux l'éclosion d'une cardiopathie. Claisse, Picot, Cadet de Gassicourt, et la plupart des médecins d'enfants, ont insisté sur ce fait après H. Roger. Chez l'enfant, le rhumatisme articulaire aigu, même lorsqu'il est très léger, se complique souvent de lésions cardiaques, et chez lui on peut voir éclater une endopéricardite à la suite de quelques douleurs de jointures, assez légères pour ne pas l'avoir forcé à prendre le lit. Cette prédisposition de l'enfance pour les cardiopathies n'était pas inconnue de Bouillaud. Dans son esprit, la deuxième proposition de sa loi ne devait viser que les adultes. N'a-t-il pas écrit que le cœur des enfants se comportait comme une articulation?

Anatomie pathologique. — Le rhumatisme atteint le péricarde, l'endocarde, le myocarde isolément ou simultanément. Les lésions de la péricardite seront décrites dans ce *Traité* au chapitre consacré à cette localisation.

L'endocardite se localise de préférence sur la face auriculaire de la mitrale et sur la face ventriculaire des sigmoïdes. La tricuspide n'est prise que par exception.

A l'œil nu, la lésion s'accuse par une tuméfaction de la séreuse. Sur le bord libre des valvules apparaissent de petits bourgeons, souvent de taille exiguë, sous forme de villosités disposées en guirlandes, recouvertes en général d'une mince couche de fibrine, prête à se détacher pour former embolie.

Au microscope, ces petites végétations apparaissent constituées par du tissu embryonnaire et de la fibrine. Leur tissu peut se résoudre, mais souvent il se transforme en tissu fibreux qui rétracte, déforme les valvules et les lèse d'une façon indélébile.

La plupart des cas d'endocardite végétante ou ulcéreuse, consécutifs au rhumatisme articulaire aigu, mériteraient d'être revisés.

Dans ces cas, parfois les lésions articulaires étaient peu prononcées et il s'agissait d'une septicémie déterminant un pseudo-rhumatisme infectieux, parfois il s'agissait d'un rhumatisme articulaire vrai compliqué d'une infection secondaire. Leyden (1) a récemment rapporté des cas d'endocardites ulcéreuses et végétantes qui, pour lui, seraient vraiment de nature rhumatismale; cliniquement, elles évoluent avec des symptômes généraux graves, mais non pas malins comme ceux qui s'observent dans les endocardites septiques. Sur les végétations, il trouva un diplocoque spécial très difficile à

(1) Leyden, Ueber ulcerose Endocarditis und fibrose Myocarditis in zusammenhang mit acutem Gelenkrheumatismus (*Deutsche med. Wochenschr.*, 6 décembre 1894).

cultiver et qu'il considère comme spécifique de l'endocardite rhumatismale.

Une myocardite peut se développer sans endocardite concomitante. Leyden a encore décrit des cas de myocardites qu'il appelle fibreuses, et qui sont caractérisées par le développement de foyers d'infiltration cellulaire entre les fibrilles musculaires.

Tout récemment MM. Weill et Barjon (1) ont décrit un cas de myocardite ayant évolué chez un enfant venant de subir deux attaques subintrantes de rhumatisme. Les symptômes de la cardiopathie avaient été ceux de l'asystolie ordinaire. Anatomiquement elle était constituée par une hypertrophie du cœur. Le microscope a montré une lésion diffuse portant sur la fibre cardiaque et respectant les vaisseaux, les espaces conjonctifs ou lymphatiques. La multiplication des fibres musculaires était, en l'absence de graisse et de sclérose, la seule cause de l'hypertrophie. Le centre des faisceaux primitifs était rempli par du protoplasme granuleux très faiblement coloré. MM. Weill et Barjon ne pensent pas que la myocardite étudiée soit une lésion spécifique du rhumatisme; ils pensent, et avec raison, que d'autres infections peuvent également la produire, mais ils croient que le rhumatisme suffit à créer de toutes pièces une myocardite parenchymateuse.

Symptômes. — Les cardiopathies peuvent apparaître au cours du rhumatisme à des dates variables ; le plus souvent, elles éclatent pendant le premier ou le second septénaire. Souvent elles sont précoces et ne sont pas pour cela toujours symptomatiques de formes graves, parfois enfin elles surviennent tardivement entre le dixième et le quarantième jour. Les divergences des divers auteurs sur cette date d'apparition s'expliquent par leurs différences d'opinion sur les caractères des signes révélateurs des cardiopathies rhumatismales. La statistique suivante, récemment rapportée par M. Potain, est celle qui peut le mieux fixer les idées sur cette date d'apparition.

Le début de l'endocardite a été noté par M. Potain, trente-cinq fois. Dans 22 cas, les malades en étaient porteurs à leur arrivée à l'hôpital. Ces malades étaient affectés de rhumatisme : 8 malades depuis moins de cinq jours, 6 depuis moins de dix jours, 8 depuis onze à vingt-quatre jours. Dans les 13 autres cas, les malades présentèrent l'altération des bruits pendant leur séjour : 5 malades dès le lendemain (peut-être était-elle antérieure ?), un le quatrième jour, un le sixième jour, un le huitième jour, un le quatorzième jour, deux le dix-septième jour, un le vingt-deuxième jour, un le trente-septième jour.

Graves, Stokes, Trousseau, Jaccoud ont signalé des cas d'endo-

(1) Weill et Barjon, Sur un cas de myocardite d'origine rhumatismale chez l'enfant (*Arch. de méd. expér.*, 1895, p. 205).

cardite préarthropathique, précédant les douleurs articulaires de quelques jours. On a même décrit surtout chez l'enfant, une endocardite et une péricardite rhumatismales sans détermination articulaire. Elles doivent être très rares et le plus souvent les douleurs ont dû exister, mais très atténuées.

Péricardite. — La péricardite existant à l'état isolé est relativement rare, se révèle par des palpitations, par de la douleur précordiale exagérée à la pression, par de la gêne de la déglutition et par la série des autres symptômes qui seront décrits à l'article PÉRICARDITE.

Le bruit de frottement localisé est le signe caractéristique de la péricardite sèche. Cette péricardite sèche disparaît en général au bout de quelques jours. La péricardite avec épanchement est beaucoup plus rare. J'en ai cependant observé un cas récemment. L'épanchement, qui atteignait au moins un litre, persista plusieurs semaines.

La péricardite chez l'enfant est la lésion cardiaque de beaucoup la plus fréquente : elle aboutit souvent à la symphyse. L'asystolie progressive est presque forcément liée chez l'enfant à une symphyse cardiaque, comme l'ont montré les recherches de Roger et de M. Cadet de Gassicourt. Dans un cas, cependant, ce dernier auteur a vu l'asystolie se dérouler chez un enfant et n'a pas constaté de symphyse cardiaque à l'autopsie. Dans le cas de Weill et Barjon, la myocardite s'était révélée symptomatiquement par des phénomènes d'asystolie. Ce sont là des faits d'exception. J'ai eu l'occasion de pratiquer trois fois l'autopsie d'enfants asystoliques et, dans ces trois cas, j'ai trouvé des lésions de symphyse cardiaque (1).

L'endopéricardite est assez souvent observée en clinique. On trouve alors, à l'examen du cœur, des signes d'endocardite surajoutés aux symptômes de péricardite.

Endocardite. — L'endocardite est la complication de beaucoup la plus fréquente chez l'adulte. Les statistiques tendent à prouver que 40 p. 100 des endocardites rhumatismales sont l'origine des cardiopathies chroniques. Si l'endocardite passe souvent inaperçue à ses débuts, c'est que souvent elle évolue à bas bruit, sans trouble apparent. La persistance de l'état fébrile après la disparition des arthropathies, la précipitation des battements du cœur et les palpitations sont autant de symptômes faits pour attirer l'attention du côté du cœur, mais ces symptômes font souvent défaut, et en les attendant pour poser un diagnostic on laisserait le plus souvent évoluer la lésion cardiaque sans la reconnaître. Le seul moyen pour éviter de passer à côté d'elle est d'examiner chaque jour le cœur des rhumatisants.

Quels sont les signes d'auscultation qui vont permettre d'affirmer

(1) F. WIDAL, *Bull. de la Soc. anat.*, 1885.

l'endocardite aiguë? Sur ce point les opinions diffèrent. Cette question de sémiotique est une de celles qui ont été le plus discutées. Pour beaucoup de cliniciens, la présence de bruits de souffle suffit à établir le diagnostic. C'est l'opinion courante soutenue par MM. Bucquoy, Peter, Constantin Paul, Jaccoud. « L'endocardite aiguë simple, dit M. Jaccoud, est caractérisée par l'apparition rapide ou brusque des phénomènes d'auscultation et de percussion qui sont propres aux lésions valvulaires chroniques. »

Cette opinion n'est pas celle de M. Potain. « Il faut chercher dit-il, le vrai signe de l'endocardite aiguë dans les modifications du timbre et de la sonorité des bruits normaux du cœur. » Bouillaud et Piorry avaient déjà parlé de l'assourdissement et de l'obscurité des battements cardiaques. M. Potain ne nie pas, comme nous allons le voir, que l'apparition des bruits de souffle dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ne doive pas appeler l'attention sur la possibilité d'une endocardite au début, « mais ces bruits de souffle, dit-il, n'ont aucun rapport avec ceux que l'on constate dans les lésions chroniques ». Je me retranche derrière l'opinion de ce maître et je suivrai la description qu'il a donnée (1).

Commençons par la modification du timbre et de la sonorité, signes cardinaux de l'endocardite aiguë.

L'*assourdissement* des bruits normaux a été notée par M. Potain, chez la moitié des rhumatisants, au moment de leur entrée à l'hôpital, quoique, chez un certain nombre d'entre eux, le rhumatisme ne remontât pas à plus de cinq jours. Nous nous sommes expliqué plus haut sur la date d'apparition de l'endocardite.

Le bruit aortique est à peu près aussi altéré que le bruit mitral. On trouve les deux bruits altérés à la fois, à peu près aussi souvent qu'un seul.

Cette altération des bruits se produit le plus souvent d'une façon assez soudaine, du jour au lendemain. Ce phénomène n'est pas susceptible de mesure exacte : « C'est le souvenir du bruit de la veille qui permet surtout de juger l'altération que ce bruit a subie au moment où on le perçoit. Toutefois on trouve souvent, en ce qui concerne le bruit aortique, un moyen assez précis de juger le degré d'altération qu'il a subi, c'est de le comparer au bruit pulmonaire. Tandis que celui-ci reste clair et net, l'autre par comparaison s'éteint et s'assourdit de plus en plus. »

L'altération du bruit présente des degrés; il peut être légèrement éteint, voilé, très assourdi, parfois tout à fait indistinct.

La durée du phénomène est très inégale. Dans quelques cas, où il avait apparu et avait cessé pendant que les malades étaient en observation à l'hôpital, M. Potain a pu indiquer que sa durée a

(1) Potain, Endocardite rhumatismale aiguë (*Clinique de la Charité*, p. 158)

été de deux à vingt-cinq jours. Par contre, un malade a pu quitter l'hôpital au soixante-dixième jour, n'éprouvant plus aucun malaise, mais conservant encore l'un des deux bruits très assourdi.

La décroissance du phénomène s'opère en général lentement et progressivement, et parfois par oscillations.

Le bruit, avant de reprendre son timbre doux et éteint, acquiert souvent une dureté inaccoutumée. Il devient comme parcheminé et le caractère qu'il prend en ce cas est un singulier mélange de dureté et d'effacement, qu'on ne pourrait guère indiquer qu'en le comparant au bruit qu'on ferait en frappant sur un tambour très tendu et recouvert d'un crêpe. Le phénomène passe donc presque régulièrement par les trois périodes de bruit éteint, bruit éteint et dur, et bruit dur, pour retourner finalement à l'état de bruit normal.

Les modifications du bruit nous permettent ainsi, dit M. Potain, de suivre la série de transformations du tissu valvulaire, beaucoup mieux que l'anatomie pathologique ne peut le faire. Au début, le bruit s'éteint, parce que les valvules sont boursouflées et épaissies par les exsudats et les éléments migrateurs qui les infiltrent. Plus tard, le bruit devient dur et sec lorsque, le boursouflement ayant disparu, la valvule devient dure et comme fibreuse.

Des *bruits de souffle* apparaissent chez un tiers environ des sujets dont les bruits sont ainsi altérés (Potain). Sauf les cas où il existait manifestement une lésion organique antérieure, ces souffles présentent le caractère des bruits cardio-pulmonaires. Ils siègent dans les points de la région précordiale où l'on n'entend presque exclusivement que des bruits extracardiaques (région préventriculaire gauche, région préinfundibulaire, région parapexienne) ; ils sont de plus mésosystoliques, doux, superficiels et n'ont rien des souffles qui prennent naissance dans les orifices.

Ces souffles cardio-pulmonaires ne sont pas sans relations avec l'endocardite. Il y a souvent rapport entre leur apparition et l'assourdissement des bruits normaux. Ils sont souvent les conséquences de l'endocardite, sans doute par l'intermédiaire des modifications apportées au mode de contraction du cœur, mais ils n'en sont pas la conséquence forcée.

Ces souffles anorganiques sont donc des signes d'avertissement ; ils peuvent bien faire présumer l'existence de l'endocardite, puisqu'ils lui sont souvent associés ; mais leur présence ne suffit pas, à elle seule, pour établir ce diagnostic. Si chez un rhumatisant l'on entend un bruit de souffle quel qu'il soit, il faut toujours rechercher s'il n'est pas en rapport avec une affection valvulaire antérieure. « Si l'on reconnaît, dit M. Potain, qu'il y a une lésion orificielle, on peut être certain que celle-ci remonte à une époque antérieure à la maladie actuelle ; car, comme je l'ai dit, les affections qui suivent l'endocardite aiguë ne se constituent que lentement, vers le trentième, le qua-

rantième ou le cinquantième jour de la maladie. Mais lorsqu'on a constaté l'existence d'une affection valvulaire ancienne, il reste encore la possibilité d'une nouvelle endocardite surajoutée aux lésions préexistantes. Or, je ne connais guère, en clinique, de question plus délicate que celle-ci, et si nous n'avions pas pour la résoudre ce caractère si spécial de l'assourdissement des bruits du cœur dans l'endocardite aiguë, je ne sais si nous serions jamais en mesure d'arriver à un diagnostic précis. » Cette endocardite aiguë se termine de beaucoup le plus souvent par résolution et cette terminaison est plus fréquente aujourd'hui qu'elle ne l'était autrefois.

Tels sont les principes qui, d'après l'enseignement de M. Potain, doivent présider à l'examen du cœur chez le rhumatisant. Nous les avons exposés avec quelque développement, parce qu'à leur connaissance se rattache une question de pronostic et de traitement de la plus haute importance. Si, à aucun moment, on n'a entendu des bruits de souffle, si les bruits normaux sont restés clairs et bien frappés, on peut être assuré que la maladie sera guérie avec les arthropathies et qu'elle ne laissera aucune séquelle sur le cœur. Si l'auscultation révèle l'endocardite, il faut instituer le traitement avant que les lésions valvulaires soient irréparables, et ne pas attendre l'apparition d'un souffle organique manifeste.

DÉTERMINATIONS VASCULAIRES. — Le rhumatisme articulaire, comme tant d'autres infections, doit parfois toucher les artères, mais jusqu'ici, en dehors des lésions de l'orifice aortique, il n'existe pas d'observation incontestable d'artérite rhumatismale.

La question de la phlébite rhumatismale a été récemment bien mise au point par Vaquez (1), dans son travail *Sur la phlébite des membres*.

Bouillaud a décrit le premier la phlébite rhumatismale, mais, comme dit Vaquez, il fut en même temps cause que plus tard on nia cette affection, car la plupart de ses observations ne concernent pas le rhumatisme aigu. Trousseau et Peter en 1864, Empis en 1868, ont rapporté des cas probants de phlébite rhumatismale. En 1884, Schmitt (2) établit la réalité et, en même temps, la rareté de la phlébite rhumatismale. Il reprend toutes les observations et n'en conserve que quinze comme documents réellement authentiques. De Saint-Germain en a récemment rapporté dans sa thèse une observation très nette.

La phlébite rhumatismale peut apparaître dans les cas graves, comme dans les cas légers et revêtir les formes les plus diverses. Elle peut simuler la *plegmatia alba dolens*, et laisser pendant longtemps le membre œdémateux et variqueux, par suite de l'oblitération d'un gros tronc veineux. Vaquez a vu une gêne fonction-

(1) Vaquez, Phlébite des membres (*Clinique de la Charité*, 1894, p. 839).
(2) Schmitt, De la phlébite rhumatismale. Th. de Paris, 1884.

nelle considérable du membre inférieur, avec varices, persister chez un homme six ans après le début d'une phlébite rhumatismale de la fémorale.

La phlébite rhumatismale peut, d'autre part, présenter dans son allure la plus grande analogie avec les phlébites multiples, très infectieuses. La preuve en est dans l'histoire du malade de Trousseau. Dès le début de l'affection, les veines du mollet, du bras, les sinus, les veines jugulaires, furent prises successivement, sans que l'oblitération définitive se constituât sur aucune de ces veines.

Ces deux formes sont rares et, le plus habituellement, le rhumatisme frappe les veines d'une façon plus légère. « Il choisit un segment veineux, superficiel le plus souvent, et il ne l'oblitère pas ; il frappe autour de la veine, plus encore peut-être qu'en dedans ; il détermine des troubles douloureux mais passagers et il menace rarement (1). »

Aux membres inférieurs, le rhumatisme semble se localiser surtout sur les saphènes (observations de Lannois et de Lebreton). La phlébite est alors accusée par un œdème léger des membres inférieurs avec traînées rosées superficielles, au niveau de la veine. Ces signes locaux disparaissent en général au bout de dix à quinze jours.

Les complications graves sont exceptionnelles. L'embolie pulmonaire n'a jamais été signalée et les troubles nerveux ou trophiques persistent rarement.

DÉTERMINATIONS PLEURO-PULMONAIRES. — Les manifestations pleuro-pulmonaires du rhumatisme sont, après les manifestations cardiaques, les plus fréquentes. Les autres localisations sur les voies respiratoires, le coryza, la laryngite, la trachéo-bronchite peuvent s'observer dans les quelques jours qui précèdent l'attaque, mais elles sont en général d'un intérêt secondaire. La laryngite surtout est rare. M. Raymond a, pourtant, rapporté une observation de laryngite grave compliquée de troubles de la déglutition et d'une dyspnée telle que la trachéotomie dut être pratiquée. Les arthropathies, qui avaient disparu au moment où la dyspnée éclatait, réapparurent à nouveau, lorsque la respiration devint normale.

Manifestations pulmonaires. — Les manifestations pulmonaires portent essentiellement dans leurs caractères cliniques l'empreinte rhumatismale ; semblables aux localisations articulaires par leur évolution et leur mobilité, elles en ont aussi, au point de vue anatomique, la nature congestive, comme en font foi les quelques autopsies qui ont pu être pratiquées. La congestion à divers degrés d'intensité ou d'étendue, telle est la manifestation presque unique du rhumatisme sur le poumon. On conçoit à la rigueur que la pneumonie puisse, à titre d'infection secondaire, venir compliquer un

(1) Vaquez, *loc. cit.*, p. 841.

rhumatisme comme elle complique tant de maladies infectieuses, et cependant cette complication doit être rare, ainsi qu'en témoigne l'absence d'autopsie avérée. Pourquoi donc vouloir créer, comme on l'a fait, une forme pneumonique de la maladie, lorsque la forme prétendue telle ne présente, comme nous allons le voir, ni la symptomatologie, ni l'évolution, ni la lésion de la pneumonie? Je pense que la classification des manifestations pulmonaires dans le rhumatisme doit rester telle qu'elle a été formulée magistralement par M. Bernheim (1) en 1877. Nous la suivrons dans notre description et, comme lui, nous étudierons la congestion pulmonaire aiguë généralisée, la congestion pulmonaire avec troubles fonctionnels, la congestion latente reconnaissable seulement à la percussion et à l'auscultation.

Les accidents pulmonaires apparaissent le plus souvent pendant le cours du rhumatisme articulaire, marchent de pair ou alternent avec les arthropathies, mais ils peuvent apparaître à son déclin ou le précéder de quelques jours. Lebreton (2) a rapporté dans sa thèse quelques faits intéressants de cette congestion préalable. On a décrit également une forme de pneumopathie existant en tant que manifestation isolée et en dehors de toute arthrite, mais comment faire alors la preuve de sa nature rhumatismale? Cette forme doit entrer, croyons-nous, dans le groupe encore confus des congestions dites arthritiques.

Congestion pulmonaire aiguë généralisée. — Le tableau clinique est analogue à celui qui a été décrit en ces dernières années dans l'œdème suraigu du poumon des brightiques ou des aortiques. L'œdème pulmonaire, combiné à la congestion, doit dans cette forme jouer le rôle principal, d'où le nom de forme œdémateuse qui lui a été donné par quelques auteurs. Ces cas d'œdème suraigu sont exceptionnels; des observations en ont été rapportées par Aran, par Charcot, et surtout par M. Bernheim qui, le premier, a fait une bonne étude d'ensemble de cette forme. Ces congestions pulmonaires surviennent tout d'un coup, sans signes précurseurs, dans le cours d'une attaque aiguë ou subaiguë et peuvent entraîner la mort du malade avec une rapidité extrême.

Brusquement survient une dyspnée intense, les extrémités se refroidissent et se cyanosent; le pouls devient petit, fréquent, à peine appréciable, et en quelques minutes ou quelques heures le malade meurt avec de l'écume sanguinolente à la bouche. L'auscultation ne révèle dans ces cas que des râles petits et gros de bronchite disséminée.

D'autres fois, l'œdème suraigu n'apparaît pas du premier coup.

(1) Bernheim, Des congestions pulmonaires dans le rhumatisme articulaire aigu (*Leçons de clin. méd.*, 1877, p. 494).

(2) Lebreton, Manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques. Thèse de Paris, 1884.

La congestion est d'abord localisée à l'un des sommets, dit M. Bernheim, puis s'étend à toute l'étendue de l'un ou des deux poumons. Surviennent alors la dyspnée, la cyanose, les râles généralisés, une expectoration abondante de crachats aérés, spumeux, parfois striés de sang et la mort par asphyxie.

Congestion pulmonaire partielle avec troubles fonctionnels. — Elle est accusée par une toux souvent répétée, par de l'oppression, par une expectoration tantôt visqueuse, tantôt abondante, blanche et muqueuse. « Le signe physique, souvent le premier constaté, à l'examen du thorax, dit M. Bernheim, est une diminution de sonorité à l'une des régions pulmonaires, soit dans une base, soit, et cela fréquemment, à l'un des sommets, sous la clavicule ou dans une fosse sus-épineuse. Cette localisation au sommet de la matité ou de la submatité, si manifeste que, quand nous l'observâmes la première fois, elle nous donna l'idée d'induration tuberculeuse, cette localisation est remarquable ; elle est presque spéciale à la congestion rhumatismale, car la congestion hypostatique et cardiaque débute toujours dans les régions déclives. » Cette zone de submatité peut passer d'un côté à l'autre et suivre la marche capricieuse de toutes les déterminations rhumatismales.

A son niveau, on perçoit à l'auscultation d'abord un affaiblissement du murmure vésiculaire, puis une respiration rude, soufflée, avec retentissement de la toux et de la voix ; si la congestion devient plus intense, on peut entendre enfin au même niveau des râles secs, ronflants et sibilants, et même des râles humides, muqueux et sous-crépitants, lorsque la muqueuse bronchique est enflammée. Ces signes sont plus fixes et plus persistants. Parfois les symptômes articulaires s'amendent, à mesure que les symptômes pulmonaires s'accentuent, mais c'est là un fait qui est loin d'être constant. Cette variété de congestion se termine le plus souvent par la guérison.

C'est cette forme qui a le plus fréquemment été décrite par les auteurs sous le nom de pneumonie rhumatismale ; elle n'en présente, nous le répétons, ni la séméiologie, ni l'évolution. Déjà Lebreton (1), dans sa thèse, a montré, en s'appuyant sur l'anatomie pathologique, pourquoi cette dénomination manquait de justesse. Les rares autopsies qui ont pu être pratiquées n'ont montré que des lésions de congestion et d'œdème.

Nous ferons seulement remarquer que la localisation de la congestion au sommet, si bien décrite par M. Bernheim, n'est pas spéciale au rhumatisme. On l'observe au cours d'autres maladies infectieuses et en particulier de la fièvre typhoïde. Nous l'avons observée plusieurs fois dans cette dernière maladie, où elle se traduisait égale-

(1) Lebreton, *loc. cit.*, p. 24.

ment par de la matité sous-claviculaire, de la respiration rude et soufflante, par des râles sous-crépitants et même par des râles à grosses bulles humides, semblables aux râles cavernuleux. On conçoit combien dans ces cas le diagnostic doit être difficile avec la phtisie aiguë, surtout lorsque ces signes restent installés dans la même région Dans un de nos cas, la découverte du bacille d'Eberth dans le sang de la rate a pu seul trancher le diagnostic, qui s'est trouvé confirmé par l'évolution de la maladie terminée par la guérison. Le fait que chez nos typhiques la congestion du sommet s'accompagnait presque toujours du râle humide à timbre cavernuleux, ne doit pas nous surprendre. La bronchite est si fréquente au cours de la dothiénentérie qu'elle fait, pour ainsi dire, partie de la sémiologie de la maladie et l'on comprend que des sibilances et des ronchus à timbre humide soient toujours là prêts à être transmis à l'oreille avec exagération, lorsqu'ils viennent à être recouverts par une plaque de congestion pulmonaire.

Congestion latente. — Elle est sans doute la plus fréquente. Elle évolue sans troubles fonctionnels, sans toux, sans expectoration, sans oppression : seules la percussion et l'auscultation méthodiques la font reconnaître. De la matité, une respiration tantôt obscure, tantôt légèrement soufflante, quelques râles muqueux fins, quelques sibilances ou quelques ronchus, tels sont les signes qui, en général, la caractérisent.

Pour que les manifestations pulmonaires ne passent pas inaperçues, il faut donc percuter et ausculter le poumon des rhumatisants, comme on ausculte leur cœur, et savoir faire le départ des localisations pulmonaires qui chez eux sont si souvent sous la dépendance d'une lésion cardiaque.

Pleurésie rhumatismale. — La pleurésie peut apparaître au cours du rhumatisme en tant que manifestation viscérale unique, mais le plus souvent elle survient lorsque l'endocarde et notamment le péricarde sont touchés. Existe-t-il une pleurésie rhumatismale isolée, survenant en dehors de toute autre manifestation viscérale ou articulaire ? Lasègue le croyait, mais la preuve ne pourra en être faite que le jour où nous connaîtrons l'agent pathogène de la maladie. La pleurésie gauche est plus fréquente que la droite, en raison précisément des rapports anatomiques de la plèvre gauche avec le péricarde. D'après les statistiques, les deux plèvres seraient touchées à peu près dans la moitié des cas.

La pleurésie rhumatismale se présente en général suivant un type particulier qui a été bien étudié par Lasègue. « Le processus anatomique de cette pleurésie, a-t-il écrit (1), est absolument identique à celui de la fluxion rhumatismale des jointures : les mêmes tissus sont envahis dans les deux cas, et ils le sont dans le même ordre. »

(1) Lasègue, Les pleurésies (*Études médicales*, t. II, p. 879).

Qu'est-ce en effet que la plèvre si ce n'est la synoviale de l'articulation du poumon et du thorax ? Or, de même que le rhumatisme d'une articulation débute par le tissu fibreux périarticulaire, pour se généraliser ensuite à la synoviale, de même dans la pleurésie rhumatismale, la localisation se fait d'abord « dans le tissu fibreux si abondant qui tapisse la face profonde de la cavité thoracique, et qui forme au-dessus de la plèvre pariétale une surface nacrée presque continue ». Le nom de *pleurésie fibreuse* donné à la pleurésie rhumatismale est donc une dénomination fort juste.

Avant tout, la maladie débute par un point de côté extrêmement douloureux. Il n'est pas circonscrit, comme celui de la névralgie intercostale; il existe dans deux, trois ou quatre espaces. « La douleur s'exagère par la pression, par les mouvements du malade, par les fortes inspirations, en d'autres termes par tous les actes qui sollicitent l'intervention des muscles thoraciques. Il s'agit là bien évidemment d'une douleur de la paroi, et la meilleure preuve, ajoute Lasègue, c'est qu'elle disparaît presque complètement lorsqu'on immobilise le thorax par un bandage de corps très serré. » Cette douleur si intense n'est-elle pas l'analogue de celle que nous avons décrite dans les tissus fibreux qui entourent une articulation frappée de rhumatisme?

L'épanchement, d'après Lasègue, ne surviendrait que quelques heures après le point de côté. Les signes sont ceux de tout épanchement pleural ; dans aucun cas, cependant, le souffle voilé et l'égophonie ne se rencontrent avec un tel degré de netteté. La disposition topographique de cet épanchement est pourtant toute particulière. Le liquide étant enkysté, au fur et à mesure de sa formation, par une exsudation néomembraneuse, se collecte à la partie postérieure du thorax où il reste invariable dans sa forme et sa situation. C'est ce que Lasègue appelait la *pleurésie en galette*, par opposition à la *pleurésie tournante* qui est susceptible d'envahir indifféremment toutes les régions de la poitrine.

L'épanchement est en général peu considérable, décroît aussi rapidement que celui d'une arthrite rhumatismale et, en général, a disparu au bout de trois à huit jours. La guérison survient alors à moins que l'autre côté ne se prenne. Cette bilatéralité de l'épanchement, qui est presque la règle, crée, dit Lasègue, une affinité de plus entre cette forme de pleurésie et le rhumatisme articulaire.

On n'observe pas toujours cependant une telle rapidité d'évolution. J'ai observé un cas de rhumatisme viscéral grave avec péricardite et pleurésie restée unilatérale à gauche, avec grand épanchement qui persista plusieurs semaines. La fièvre est quelquefois vive, mais le plus souvent sans durée.

La maladie guérit, laissant une rétraction du côté, avec atrophie de presque tous les muscles thoraciques, analogue à celle que l'on observe

dans les muscles qui entourent les jointures frappées de rhumatisme.

MANIFESTATIONS DU RHUMATISME SUR LE SYSTÈME NERVEUX. — Au cours ou dans la convalescence du rhumatisme articulaire aigu, on peut observer, du côté du système nerveux, des manifestations d'ordre variable. Pour ne parler en ce moment que des manifestations cérébrales, rappelons qu'elles peuvent être d'ordre banal, tel le ramollissement embolique qui a pour origine une cardiopathie ancienne ou une endocardite aiguë végétante, tels encore certains accidents relevant de l'alcoolisme, de l'hystérie, d'une intoxication urémique ou même acétonémique, tels enfin certains troubles vésaniques de durée plus ou moins longue qui apparaissent en général au déclin de la maladie et qui, presque toujours, surviennent chez des prédisposés à l'occasion du rhumatisme. La méningite suppurée relatée dans un certain nombre d'autopsies ne doit être qu'une infection secondaire difficile à différencier cliniquement de certains troubles cérébraux à allure spéciale, qui semblent propres au rhumatisme, et que l'on désigne en France sous le nom de *rhumatisme cérébral.*

RHUMATISME CÉRÉBRAL. — Il faut d'abord s'entendre sur les caractères des accidents que l'on doit désigner sous ce nom. Ce sont des désordres cérébraux comparables à ceux que l'on observe dans les grandes pyrexies, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la pneumonie. Dans notre conception moderne, ils doivent résulter de la localisation, sur l'encéphale, du parasite encore inconnu de la maladie ou de ses toxines. Ces accidents cérébraux sont rares; comme le disait Trousseau, ils ne font pas partie du plan morbide du rhumatisme aigu; s'ils sont plus actifs que dans les autres infections, c'est parce qu'ils empruntent au rhumatisme son caractère spécial de soudaineté et de violence. Enfin, comme tous les accidents de nature essentiellement rhumatismale, on ne leur trouve d'autres causes anatomiques que la congestion et l'hyperhémie.

Historique. — On peut diviser en trois périodes l'histoire du rhumatisme cérébral.

Dans une première période, déjà ancienne, et que l'on pourrait appeler période de préparation, des auteurs tels que Boerhaave, Van Swieten, Stoks, Stoll, Scudamore rapportent successivement des faits d'accidents cérébraux survenus au cours du rhumatisme, mais ils n'en voient pas la singularité.

La période d'étude ou seconde période du rhumatisme cérébral commence à proprement parler en 1845 avec le *Mémoire* de Hervez de Chégoin, qui en rapporte trois observations. A partir de 1850, à l'occasion d'une observation de Gosset, recueillie dans le service de Réquin, la question est à l'ordre du jour de la *Société des hôpitaux* et devient l'occasion d'une série de travaux remarquables de la part de Valleix, Bourdon, Vigla, Mesnet, etc. Vers 1860, le type clinique est

créé, accepté en France comme à l'étranger, et les observations vont se multipliant d'année en année.

Dès lors commence la période de vulgarisation, ou troisième période. Le rhumatisme cérébral prend son rang dans les divers traités classiques, est popularisé par Trousseau (1), étudié en détails par Fernet (2) et Ball (3) et décrit d'une façon didactique dans les deux grands dictionnaires. Entre-temps, les recherches d'Ollivier et Ranvier (1863) viennent renseigner sur l'anatomie pathologique de la localisation, et les observations de W. Fox (1871), de M. Raynaud (1874), de Féréol, de Blachez (1875) font connaître les effets remarquables de l'hydrothérapie froide.

En ces dernières années, l'histoire du rhumatisme cérébral n'a été marqué d'aucun progrès notable.

Étiologie. — Nous devons nous demander tout d'abord quel est le degré de fréquence du rhumatisme cérébral. Cette question une fois élucidée, à l'exemple d'Homolle, nous étudierons, parmi les conditions qui favorisent son apparition, celles qui sont inhérentes au malade et celles qui sont inhérentes à la maladie.

Degré de fréquence. — A ce sujet, les statistiques varient. Cossy donne la proportion de 2,7 p. 100, E. Besnier de 3 à 4 p. 100, Vigla de 7 p. 100. Cette dernière proportion est certainement exagérée, et, d'une façon générale, on peut dire que le rhumatisme cérébral est un accident rare.

Conditions inhérentes au malade. — L'hérédité nerveuse joue certainement un rôle. Dans quelques cas, il semble que l'hystérie ait eu une certaine influence sur le développement des troubles cérébraux, mais son action, comme celle de l'épilepsie ou de l'alcoolisme chronique, est loin cependant d'être fréquente.

Le rhumatisme est une maladie qui prête beaucoup moins souvent que la pneumonie ou l'érysipèle à l'éclosion du *delirium tremens*.

Le surmenage intellectuel consécutif aux travaux prolongés exigeant une grande tension d'esprit, aux examens et aux concours, la fatigue et l'ébranlement cérébral occasionnés par les préoccupations, les soucis, les émotions, les revers de fortune, telles sont les causes par excellence qui prédisposent au rhumatisme cérébral. Voilà pourquoi la Maison municipale de santé, où observait Vigla, a toujours été le milieu le plus propice à l'éclosion du rhumatisme cérébral. Voilà pourquoi aussi cette complication est plus fréquente chez l'homme que chez la femme et survient surtout entre vingt et cinquante ans, c'est-à-dire dans la période active de la vie.

Conditions inhérentes à la maladie. — On peut observer des manifestations cérébrales dans toutes les formes du rhumatisme, mais

(1) Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.
(2) Fernet, Thèse.
(3) Ball, Thèse.

elles sont plus fréquentes dans les formes généralisées et surtout dans les formes hyperpyrétiques. La coïncidence de l'hyperpyrexie et du rhumatisme cérébral, sur laquelle on a tant insisté, pour être très fréquente, n'est pas une règle absolue. On peut observer l'un sans l'autre. Il est en tous cas difficile d'avoir une opinion fixe sur les relations pathogéniques de ces deux phénomènes, de savoir lequel est subordonné à l'autre, de décider s'ils ne sont pas connexes et régis par une cause commune.

Le rhumatisme cérébral s'observe plus fréquemment au cours d'une *première attaque*, comme semblent le prouver les statistiques et en particulier celle de Garrod. Jaccoud et Leudet, en France, ont soutenu que, dans la pathogénie du rhumatisme cérébral, on devait attribuer une grande influence aux affections cardiaques concomitantes. La fréquence de cette coïncidence s'explique bien mieux par ce fait que le rhumatisme cérébral s'observe dans les cas où la maladie est grave, généralisée et à déterminations viscérales multiples.

Symptômes. — Date d'apparition. — L'encéphalopathie apparaît rarement comme première manifestion du rhumatisme ; elle précède encore plus rarement les arthropathies et son interprétation est alors toujours douteuse. Le rhumatisme cérébral éclate, le plus souvent, en pleine période d'état, entre le cinquième et le vingtième jour. Les accidents cérébraux tardifs sont en général d'ordre vésanique.

Prodromes. — Les accidents cérébraux éclatent parfois d'une façon brusque et violente, sans que rien ait pu faire prévoir leur explosion. Souvent, pourtant, quelques indices doivent faire redouter l'apparition de l'encéphalopathie, tels l'hyperpyrexie sans rémission matinale, l'accélération extrême du pouls, les sueurs profuses, une miliaire abondante, le début précoce des complications cardiaques, la généralisation des manifestations viscérales, l'aggravation des symptômes généraux, malgré la délitescence des arthropathies. Quand surviennent l'insomnie, un délire nocturne et transitoire et surtout un état intellectuel particulier consistant en pressentiments sinistres, en idée de mort, que rien n'explique en apparence, on doit considérer le rhumatisme cérébral comme imminent. Ces symptômes marquent le début des conceptions délirantes. Une céphalalgie persistante, la dysphagie, une hyperesthésie généralisée sont aussi souvent les premiers signes de la manifestation cérébrale. On a signalé encore, comme prodromes, la fréquence des mictions (Weber), la disparition brusque de douleurs articulaires violentes, sans abaissement de la température.

Période d'état. — Rien n'est variable comme la symptomatologie du rhumatisme cérébral. Comment pourrait-il en être autrement d'une lésion aussi mobile, aussi superficielle, purement hyperhémique et qui peut toucher, indistinctement et sans règle, tous les points de la corticalité ? Aussi a-t-on distingué des formes si nombreuses du rhumatisme cérébral que l'on éprouve quelque difficulté à en donner

une description didactique. On a proposé enfin des classifications basées sur la ressemblance des accidents avec certains états pathologiques bien définis, ou sur l'évolution des accidents; on a proposé enfin des classifications basées sur la prédominance de certains symptômes. Trousseau ne distinguait pas moins de six types de rhumatisme cérébral. Avec M. E. Besnier, nous décrirons trois formes principales, en nous basant sur l'évolution de la maladie : formes suraiguë, aiguë, subaiguë ou chronique. Nous signalerons ensuite quelques types tirant leur originalité de la prédominance d'un symptôme.

Le *rhumatisme ataxique suraigu*, qui correspond à l'apoplexie rhumatismale de Stoll, se caractérise par la soudaineté de son début, par la rapide évolution des symptômes qui, d'ailleurs, sont variables, et par sa terminaison foudroyante : il tue en quelques heures.

L'observation la plus célèbre de cette forme de rhumatisme cérébral est celle consignée dans la *Clinique* de Trousseau. Elle montre avec quelle rapidité peuvent éclater et évoluer les symptômes cérébraux. « A la visite du soir, mon chef de clinique, dit Trousseau, ne constate rien d'insolite, sinon la diminution de la douleur des arthrites; le malade se félicite de son état. Cependant, une heure plus tard, cet homme se plaint de ne plus voir clair, puis, bientôt après, il vocifère, il crie au voleur, s'élance hors de son lit, tombe, est relevé, replacé dans son lit, lutte avec deux infirmiers en déployant une force considérable, puis s'affaisse et meurt; toute cette scène ayant duré à peine un quart d'heure. » Chez un jeune homme, observé par Bourdon, la mort survint presque subitement au huitième jour de la maladie. Le malade avait seulement présenté pendant une heure et demie une agitation extrême et du délire accompagné d'oppression et de battements de cœur violents. Chez un malade de Gintrac surviennent brusquement des douleurs à l'épigastre, puis, cet homme perd connaissance, sa face devient vultueuse, sa respiration stertoreuse, et en une heure il est mort.

La *forme aiguë* de l'encéphalopathie est la plus fréquente. Elle débute en général dans le troisième septénaire d'un rhumatisme articulaire aigu, généralisé, compliqué déjà d'une affection cardiaque. Elle est annoncée par une température élevée, des sueurs profuses, une miliaire confluente. En douze ou vingt-quatre heures, la température monte à 40°, 41°, et même davantage; c'est une des maladies où la température peut atteindre le chiffre le plus élevé; on a signalé des cas où elle serait montée à 43° et même davantage ! Le pouls et la respiration sont accélérés, les douleurs articulaires disparaissent subitement ; cependant le malade est inquiet, agité, en proie à un délire tantôt torpide, tantôt anxieux. La face est devenue vultueuse, les yeux sont injectés et les membres sont en proie à des soubresauts constants. Des rémissions trompeuses viennent parfois interrompre pour un moment la marche de ces symptômes graves, mais

bientôt tous les accidents se reproduisent; le malade veut se lever sans cesse, se livrer aux mouvements les plus désordonnés et tombe dans un état d'ataxie comparable à celui que l'on peut observer au cours des fièvres graves. A cet état d'excitation fait place la phase d'épuisement : la parole s'embarrasse, le regard s'éteint, les membres tombent en demi-résolution, la face se cyanose, la respiration devient gênée, les extrémités se refroidissent et, dans un grand nombre de cas, le malade meurt dans le coma.

Alors même que tous ces symptômes de haute gravité semblent annoncer une mort imminente, la guérison peut encore survenir, grâce à une thérapeutique active sur laquelle nous aurons à nous étendre plus loin. En moins d'une heure, la température s'abaisse, et l'intelligence renaît.

L'évolution du rhumatisme cérébral aigu est en général rapide; elle dure de deux à douze jours. Dans quelques cas, il laisse après lui des troubles psychiques ou même vésaniques semblables à ceux qui caractérisent les formes subaiguës ou chroniques.

Rhumatisme subaigu ou chronique. — Ces formes surviennent principalement chez les malades que le rhumatisme surprend dans des conditions mauvaises de surmenage ou de surexcitation intellectuelle, ou chez ceux qui sont prédisposés par une tare cérébrale. Pendant les trois premières semaines, le malade n'a présenté comme symptômes anormaux qu'une céphalalgie intense, une insomnie persistante, un désintéressement de tout et de tous, un découragement absolu, puis il maigrit, devient taciturne et à l'époque où l'affection devrait entrer en voie de guérison, le patient présente « tous les traits de la mélancolie avec stupeur ». D'autres sont en proie à des hallucinations, à un délire lypémaniaque, voire même à tous les accidents qui caractérisent la manie aiguë. C'est là ce que certains auteurs ont désigné du nom de *folie rhumatismale*.

Les manifestations du rhumatisme cérébral subaigu traînent en général durant quelques semaines. Le malade reste souvent pendant ce temps en état de mutisme, de mélancolie, d'hébétude. Cette situation peut se prolonger pendant trois ou quatre mois ; elle peut même persister indéfiniment. Le plus souvent, pourtant, la maladie se termine par la guérison.

Tels sont les grands types du rhumatisme cérébral, dont la classification est basée sur l'évolution des phénomènes, souvent sur la simple prédominance d'un symptôme, d'où les modalités les plus diverses observées en clinique.

La céphalalgie, qui est ordinairement un phénomène secondaire, est quelquefois tellement intense et marquée par des paroxysmes tellement intolérables que Gubler avait décrit une forme céphalalgique de la maladie. Le *coma* quelquefois sidère d'emblée le malade et reste jusqu'à la fin le symptôme dominant; de même le délire, les

convulsions, le mutisme peuvent être les symptômes cardinaux de la complication.

Parfois les symptômes se combinent de façon à simuler une lésion méningitique ou bulbaire. Trousseau rapporte l'observation d'un enfant qui guérit après avoir présenté des symptômes méningitiques, tels que lenteur du pouls, stupeur, strabisme, etc. La dysphagie, le ralentissement du pouls, la tachycardie, les troubles oculo-papillaires sont autant de symptômes bulbaires signalés dans diverses observations.

Pronostic. — La mort est fréquente à la suite du rhumatisme cérébral. Pour ne prendre qu'une statistique, nous voyons que celle dressée par la Société clinique de Londres relate vingt-deux morts sur 56 cas.

On a cherché tout naturellement quels étaient les symptômes qui pouvaient être considérés par excellence comme facteurs de gravité. Les avis sur ce point sont quelque peu partagés. Les auteurs anglais considèrent l'hyperpyrexie comme le symptôme dominant tout le pronostic. W. Fox prétend qu'une température de 41°,5 équivaut à un arrêt de mort presque fatal. Pour M. Besnier, c'est le coma qui comporte le pronostic le plus grave; le délire serait, au contraire, le symptôme le moins significatif. Ollivier et Ranvier ont relaté à ce sujet une statistique s'appuyant sur 127 cas. Ils ont noté que, dans la forme comateuse ou convulsive, la mort était fatale; que lorsqu'il y avait seulement délire, on comptait 22 guérisons pour 15 morts.

Diagnostic. — La coïncidence des symptômes de l'encéphalopathie et des arthrites suffit le plus souvent à établir le diagnostic. Il est en général difficile de se prononcer pendant la période prodromique et nous avons suffisamment insisté sur les symptômes qui permettent alors de prévoir, mais jamais de prédire le rhumatisme cérébral.

L'apparition du délire ne suffit pas toujours pour trancher les hésitations. S'il est léger, il peut être purement fébrile et sans aucune portée. L'évolution de la maladie pourra seule fixer sur ce point.

On comprend tout l'intérêt qu'il peut y avoir à faire le diagnostic d'un délire alcoolique survenant au cours d'une attaque de rhumatisme. On le différenciera par son caractère terrifiant, par les hallucinations de la vue et de l'ouïe qui l'accompagnent, par une réaction fébrile modérée dépassant rarement 39°, par les antécédents du malade.

Au cours du rhumatisme aigu, on peut observer, comme l'a montré M. Talamon (1), des accidents cérébraux dus à l'acétonémie. L'odeur de l'haleine, la coloration rouge rubis que prend l'urine au contact du perchlorure de fer, la température restée normale, sont des symptômes qui suffisent à établir le diagnostic.

(1) Talamon, *Médecine moderne*, 2 avril 1891.

Anatomie pathologique. — Les lésions, bien étudiées par Ollivier et Ranvier, sont purement hyperhémiques comme toutes celles qui caractérisent le rhumatisme. Les vaisseaux des méninges, gros et petits, sont distendus et gorgés de sang; les prolongements pie-mériens et les capillaires les plus fins présentent le même état congestif. La substance grise présente une coloration rouge uniforme; la substance blanche est criblée d'un piqueté hémorragique. La grande cavité de l'arachnoïde et les ventricules sont remplis d'une quantité plus ou moins considérable de liquide et d'éléments cellulaires.

On a signalé encore des lésions d'œdème ou d'anémie cérébrale.

Quant aux lésions de méningite fibrineuse, de méningite suppurée et de pachyméningite qui ont été notées par quelques auteurs, elles ne sont pas dans le cadre du rhumatisme cérébral et doivent être considérées comme des infections secondaires ou des altérations surajoutées.

Pathogénie. — Bien des théories ont été proposées pour expliquer la genèse du rhumatisme cérébral.

La *métastase* est la cause le plus souvent invoquée par les auteurs, qui se basent surtout pour la défendre sur la disparition des symptômes articulaires au moment où l'encéphalopathie commence. Mais il n'y a là qu'une apparence : c'est précisément la localisation cérébrale qui émousse la sensibilité articulaire. Le malade, disent Ollivier et Ranvier, se trouve dans la situation du blessé délirant qui arrache les pièces de son pansement et agite son membre fracturé.

Les différents médicaments employés contre le rhumatisme, tels que la quinine ou le salicylate de soude, ont été accusés d'occasionner la métastase. L'analyse rigoureuse des faits montre que les accidents nerveux sont, au contraire, moins fréquents chez les malades traités par la médication salicylée. Là peut-être est l'explication de la moindre fréquence du rhumatisme cérébral depuis quelques années.

On a soutenu encore que le rhumatisme cérébral était toujours sous la dépendance d'une lésion cardiaque, mais la coïncidence, pour être fréquente, n'est pas constante. La vérité est que l'encéphalopathie s'observe surtout dans les cas de rhumatisme grave à déterminations viscérales multiples, touchant le cœur, comme le cerveau.

L'hyperthermie ne doit pas être davantage incriminée; elle peut exister en dehors du rhumatisme cérébral et quand elle l'accompagne, on peut se demander, comme nous l'avons déjà dit, si elle n'en est pas la conséquence.

Tout nous fait supposer, par contre, que le rhumatisme cérébral résulte de la localisation sur l'encéphale d'un virus rhumatismal doué d'une action violente. L'évolution clinique de l'encéphalopathie, ses lésions anatomiques sont celles de l'arthrite rhumatismale. Comment expliquer qu'une simple congestion encéphalique, lésion si

banale et si fréquemment trouvée dans les autopsies, puisse à elle seule déterminer les symptômes si redoutables du rhumatisme cérébral? N'est-on pas obligé de considérer cette hyperhémie comme résultat de l'imprégnation du tissu nerveux par un virus ou une toxine dont la nature nous échappe encore?

RHUMATISME SPINAL. — Le rhumatisme spinal est entré depuis peu de temps dans le domaine classique. Tout en considérant son existence comme probable, M. Besnier ne l'admet qu'avec une certaine réserve. Trousseau, Vallin en ont relaté des exemples; M. Rendu (1) en a rapporté plusieurs cas accompagnés de commentaires des plus intéressants. Dans ses observations, comme dans celles de Trousseau ou de Vallin, les phénomènes myélitiques alternent avec des fluxions articulaires multiples. La maladie commence par de la rachialgie, de la courbature fébrile, de la paraplégie ou des symptômes de paralysie plus ou moins généralisée, puis la douleur et le gonflement apparaissent au niveau de certaines jointures. A mesure que les arthrites rhumatismales se généralisent, les symptômes médullaires s'amendent, puis finissent par disparaître. La maladie a commencé par une myélite et se termine, comme la polyarthrite, en se localisant non seulement sur les jointures, mais encore sur les séreuses viscérales. Peut-être les arthrites vertébrales sont-elles dans quelques cas la cause des foyers méningo-myélitiques de voisinage, mais ces arthrites sont loin d'être la règle car, dans plusieurs observations, dans celle de Rendu, par exemple, il existait dans la région lombaire une douleur spontanée fixe et profonde ; il n'y avait pour ainsi dire pas de douleur à la pression. Il est des cas où le diagnostic est difficile, parce que certaines myélites ressemblent à des rhumatismes vrais à s'y méprendre. M. Rendu (2) a rapporté un fait de ce genre : des arthropathies symptomatiques d'un pseudo-rhumatisme infectieux étaient venues compliquer une myélite aiguë, dont le diagnostic fut posé cependant, grâce à la présence d'une large escarre au sacrum.

A vrai dire, la ligne de démarcation entre le rhumatisme spinal et les formes habituelles du rhumatisme, n'est pas, dit M. Rendu, facile à établir, et il est fort probable, pour ne pas dire certain, que la première espèce ne diffère pas fondamentalement de la seconde. « Pour qui examine en effet, sans parti pris, les symptômes du rhumatisme, il est impossible de méconnaître la part considérable que prennent les troubles fonctionnels d'origine spinale, dans la symptomatologie de l'affection. » Retenons cette proposition, elle nous servira tout à l'heure à discuter la théorie de l'origine spinale de l'arthrite rhumatismale.

MANIFESTATIONS DIVERSES DU RHUMATISME SUR LE SYS-

(1) Rendu, Du rhumatisme spinal. Cliniq. médic., t. I, p. 100.
(2) Rendu, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1878.

TÈME NERVEUX. — Le rhumatisme cérébral est la seule complication importante du rhumatisme. On a signalé des *névralgies* dont les plus fréquentes portent sur le sciatique, des névrites localisées avec paralysies partielles et atrophie musculaire (cas de Hoffa, de Strümpell, de Darkchewitsch, de Kahane) (1). Ce sont là, ainsi que certains faits de sclérose en plaque (Foxwell) (2), des accidents du côté du système nerveux que l'on observe dans la plupart des maladies infectieuses.

La conjonctivite, l'ophtalmie, et plus rarement la névrite optique, ont été signalées également au cours du rhumatisme articulaire.

RAPPORTS DU RHUMATISME ET DE LA CHORÉE. — La chorée est-elle de nature rhumatismale ? Doit-elle être considérée comme le rhumatismale cérébral de l'enfance ? C'est là une question qui a soulevé bien des controverses et sur laquelle l'opinion médicale est loin d'être unanimement fixée.

Nombre d'auteurs tiennent pour l'affirmative et parmi eux Sée, Rilliet et Barthez, Sanné, Cadet de Gassicourt, Jules Simon.

D'autres se refusent à voir dans la chorée un équivalent de la polyarthrite.

Charcot s'est fait en ces dernières années l'éloquent défenseur de la théorie nerveuse. Pour lui, la chorée et le rhumatisme ne sont ni identiques, ni de même nature; il n'y aurait pas de chorée rhumatismale; le rhumatisme jouerait, par rapport à la chorée, le même rôle d'agent provocateur, que joue la syphilis par rapport au tabès.

Pour M. Joffroy les arthropathies seraient une manifestation de la chorée elle-même; elles seraient assimilables aux arthropathies des myélites, et, comme elles sans doute, seraient d'origine spinale.

Cette question si épineuse sera traitée avec tous les développements qu'elle comporte, dans le chapitre de ce *Traité* consacré à la Chorée. Restons ici sur le terrain pratique et ne retenons que la coïncidence fréquente des deux affections : le rhumatisme, on peut le dire, marche dans l'ombre de la chorée, et il ne faut jamais négliger de rechercher les arthropathies dans les antécédents des choréiques.

MANIFESTATIONS CUTANÉES. — On peut, au cours du rhumatisme, observer des sudamina, des éruptions miliaires, qui sont, en général, des conséquences de l'hyperthermie. Rarement on observe l'éruption scarlatiniforme, plus rarement encore du purpura, car les hémorragies ne sont pas dans le cadre du rhumatisme. Si les anciens auteurs ont insisté parfois avec complaisance sur les rapports du rhumatisme avec les érythèmes ou le purpura, s'ils ont été jusqu'à

(1) Kahane, *Centralbl. für klin. Med.*, 10 décembre 1892.

(2) Foxwell, *The Lancet*, 29 mai 1886, analysé in *Revue des sc. méd.*, t. XXX, p. 151.

décrire un rhumatisme hémorragique ou avec Schönlein, une péliose rhumatismale, c'est qu'ils n'avaient pas encore la notion des pseudo-rhumatismes infectieux, tels qu'on les observe au cours du purpura ou de l'érythème polymorphe. La forme la plus habituelle de l'érythème dans le rhumatisme articulaire aigu, dit Besnier, est la forme papuleuse, puis viennent les formes marginées, en plaques discoïdes, en lignes sinueuses festonnées, généralement de coloration intense à la périphérie.

Dans les quelques rares observations où nous avons constaté un érythème semblable, il s'agissait de pseudo-rhumatisme.

Les manifestations cutanées sont en tous cas l'exception, au cours de la polyarthrite aiguë fébrile, grave et peut-être même, dans les cas où elles existent, ne sont-elles que la manifestation d'une infection secondaire?

MANIFESTATIONS SOUS-CUTANÉES. — ŒDÈME RHUMATISMAL. — Le tissu cellulaire sous-cutané peut être touché par le rhumatisme, la preuve en est dans l'œdème rouge qui entoure normalement les jointures frappées par la polyarthrite, mais on a singulièrement exagéré la fréquence des œdèmes rhumatismaux sous-cutanés. On a pris l'habitude de considérer trop facilement, comme de nature rhumatismale, tout œdème sous-cutané généralisé ou partiel ne faisant pas sa preuve, c'est-à-dire n'étant pas imputable à l'une de ses causes ordinaires : cardiopathie, mal de Bright, compression mécanique, etc. Il suffit de relire les faits publiés pour se convaincre que la plupart sont sous la dépendance, soit de l'arthritisme comme le pseudo-lipome ou certaines nodosités sous-cutanées, soit de troubles vaso-moteurs de nature encore inconnue, comme l'a récemment montré Tchirkoff (1), soit de l'hystérie ou d'états infectieux divers, comme l'œdème pseudo-phlegmoneux. Aussi la tâche est-elle difficile pour le nosographe qui veut mettre de l'ordre dans la classification de ces œdèmes, dits rhumatismaux.

Nul doute que le rhumatisme aigu, cette maladie congestive par excellence, ne puisse, pendant l'évolution des arthropathies, déterminer du côté de la peau, au voisinage des jointures ou à distance, des poussées œdémateuses mobiles, analogues à celles que l'on observe sur les séreuses ou les viscères. Ces poussées œdémateuses ont été bien étudiées par M. Potain (2) ; on en trouve déjà des observations dans la thèse de Fernet ; on en trouve encore dans les thèses de Davaine et de Chuffart. Si, comme on doit le faire, on ne considère comme de nature rhumatismale que les œdèmes survenant au cours d'une polyarthrite aiguë nettement constituée, on voit que ces œdèmes sont rares, et que l'on en compte les observations.

(1) Tchirkoff, Œdèmes vaso-moteurs sans albuminurie (*Revue de méd.*, 1895, p. 625).

(2) Potain, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 17 octobre 1882

L'œdème rhumatismal apparaît, en général, brusquement au cours d'une attaque de polyarthrite ; il est parfois précédé de douleurs plus ou moins violentes, dans le territoire qui va être tuméfié. Cet œdème est blanc, peut rester localisé ou procéder par poussées successives, se présenter sous l'aspect d'une simple plaque d'œdème dur, se porter à la face, à la main, à toute la continuité d'un membre, voire même aux quatre membres. La tuméfaction s'arrête brusquement et se limite par une sorte de bourrelet, elle peut disparaître du jour au lendemain, mais sa durée est, en général, de quelques jours. Pour M. Potain, cet œdème est d'origine vaso-motrice. On peut émettre l'hypothèse que la toxine rhumatismale impressionne en partie le centre vaso-moteur.

L'œdème blanc, dur, résistant, conservant difficilement l'empreinte du doigt, est loin d'être l'apanage du rhumatisme articulaire aigu, comme on a tendance à le croire ; il s'observe surtout dans les pseudo-rhumatismes infectieux et peut durer alors pendant des semaines. Lorsque cet œdème blanc, dur et douloureux, s'installe ainsi sur toute l'étendue du membre inférieur, il peut simuler une *phlegmatia alba dolens*. Nous sommes en train d'observer un fait semblable chez une jeune fille de vingt-quatre ans. La maladie a débuté par des douleurs fugaces, dans diverses articulations, puis s'est localisée à l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce droit et à celle du genou gauche, pour y déterminer des arthropathies tenaces qui durent encore après trois mois. Il s'agit ici d'un pseudo-rhumatisme infectieux, de cause indéterminée, évoluant sans fièvre, sans cardiopathie, sans amélioration après l'usage de doses massives de salicylate de soude. Or, un œdème blanc, énorme, occupant toute la jambe et toute la cuisse du côté gauche, simulant presque une *phlegmatia alba dolens*, s'est développé autour de l'arthrite du genou et commence seulement à céder aux massages répétés.

L'œdème *pseudo-phlegmoneux* dit rhumatismal, que Kirmisson a désigné sous la rubrique d'œdème inflammatoire des membres de nature rhumatismale, Chuffart sous celle de pseudo-phlegmon, devrait être décrit au chapitre des pseudo-rhumatismes, car, d'après nous, il n'entre pas dans le cadre de la polyarthrite aiguë fébrile. Nous nous conformons à l'usage en donnant ici son histoire, mais nous nous efforcerons de faire valoir les arguments qui militent en faveur de son origine pseudo-rhumatismale.

J'ai eu l'occasion d'observer cinq cas d'œdème pseudo-phlegmoneux et trois fois j'ai pu suivre l'évolution complète de la maladie. Dans ces cas, l'œdème était surajouté à des arthrites dont la marche était loin d'être celle qui caractérise les arthropathies du rhumatisme vrai. D'autre part, lorsque l'on compulse la plupart des observations publiées, on peut s'assurer que les arthrites que l'œdème

pseudo-phlegmoneux est venu compliquer avaient tous les caractères des arthrites pseudo-rhumatismales.

Les différentes épithètes appliquées à l'œdème pseudo-phlegmoneux montrent suffisamment que, pour les différents auteurs qui l'ont étudié, cet œdème se caractérise avant tout par son faux aspect de suppuration.

Voyons d'abord comment l'œdème se présente cliniquement. A la suite de manifestations articulaires subaiguës survient brusquement, autour d'une jointure malade, un œdème considérable, accompagné de douleur, de rougeur intense et de chaleur à la peau. La pression même légère du doigt détermine, au niveau de cet œdème, le godet caractéristique. Cet œdème ne reste pas localisé autour de la jointure malade ; il a tendance à la diffusion et son développement varie suivant le siège de l'arthrite. La tuméfaction est surtout marquée du côté de la face dorsale des membres. Le dos de la main est son siège de prédilection. Quatre fois sur cinq, nous l'avons trouvé localisé à cette région et encore, dans un cas, les deux mains avaient été successivement touchées par l'œdème. Le coude avait été atteint dans notre cinquième observation. Plusieurs cas ont été publiés où le genou avait été touché. On ne peut se défendre, en général, de l'idée d'un phlegmon, à la vue d'un membre ainsi œdématié, rouge, chaud et douloureux. La douleur est spontanée et survient, en général, en même temps que les premiers symptômes de l'arthrite ; elle est plus violente la nuit que le jour, empêche le sommeil et souvent est d'autant plus intense que la maladie a duré plus longtemps. La douleur est surtout violente lorsqu'elle est provoquée par une pression exercée au niveau de l'interligne articulaire Les points d'élection de cette douleur provoquée siègent, en genéral, sur les côtés de l'interligne, au niveau des apophyses styloïdes par exemple pour l'articulation du poignet.

Les arthrites que ces œdèmes viennent compliquer ont une marche spéciale qui n'est pas celle des arthropathies rhumatismales. En général, elles touchent légèrement quelques jointures sans y déterminer de réaction intense, puis viennent s'installer sur une ou deux d'entre elles, en provoquant l'œdème que nous avons décrit.

Dans une observation, seulement, nous avons noté une tendance à la généralisation, mais encore, dans ce cas, quelle différence avec la marche du rhumatisme. La maladie avait commencé par des douleurs, du gonflement de la région inguinale droite, s'était localisée ensuite à toutes les petites jointures de la main droite et à l'articulation du poignet du même côté, pour gagner enfin les mêmes articulations de la main gauche. Les deux mains avaient présenté un énorme œdème rouge, chaud, douloureux, pseudo-fluctuant qui persista à gauche pendant près de deux mois et qui simula de si près le phlegmon que, tout en ayant diagnostiqué l'œdème, on fut forcé

presque malgré soi, de faire opérer le malade par le chirurgien. L'incision ne laissa écouler que la sérosité de l'œdème, et pas une gouttelette de pus. L'examen bactériologique décela dans cette sérosité des staphylocoques blancs qui provenaient peut-être de la peau.

La jointure n'est pas touchée superficiellement et passagèrement comme dans le rhumatisme, mais profondément et pour longtemps. L'arthrite et l'œdème persistent pendant des semaines et laissent après eux la raideur ou l'ankylose. La température, même au plus fort de la maladie, dépasse rarement 38° ; les complications cardiaques sont l'exception et le salicylate est en général sans action.

Par leurs symptômes généraux aussi bien que par leurs signes locaux, les arthrites qui se compliquent d'œdème pseudo-phlegmoneux diffèrent donc de celles du rhumatisme. Elles ont tous les caractères des arthrites pseudo-rhumatismales. Ajoutons qu'un œdème pseudo-phlegmoneux analogue a été décrit par Brun dans une forme d'arthrite blennorragique qui est le type des pseudo-rhumatismes.

Il est parfois difficile de différencier cet œdème d'un phlegmon. Les symptômes articulaires, l'absence de fluctuation, d'adénite, de fièvre vive, de plaie préalable suffisent presque toujours à établir le diagnostic. Les signes locaux sont parfois tellement intenses que la main, nous l'avons vu, ne peut se retenir d'une intervention chirurgicale. L'incision ne laisse écouler qu'un liquide séreux et n'amène aucun soulagement. L'œdème peut persister encore quelques semaines après l'incision.

Une compression méthodique exercée sur l'œdème et une immobilisation de l'article en bonne position, telles sont les vraies indications thérapeutiques.

Nodosités sous-cutanées. — A côté des nodosités sous-cutanées éphémères, de nature arthritique, bien connues surtout depuis les travaux de Féréol et Meynet, on peut observer au déclin ou pendant la convalescence de la polyarthrite, des nodosités sous-cutanées grosses comme un pois ou une noisette, apparaissant sans douleur et sans rougeur donnant à la main la même sensation que les nodosités de l'érythème noueux, pouvant durer plus de trois mois, comme nous en avons relaté une observation et méritant alors le nom de nodosités à longue durée (1).

ADÉNITE RHUMATISMALE. — On a, par exception, signalé des cas d'adénite au cours du rhumatisme. Brissaud (2) a rapporté l'histoire d'un jeune homme de dix-sept ans chez qui des nodosités de la nuque et du dos coïncidèrent avec une tuméfaction des ganglions axillaires. Ce gonflement ganglionnaire est désigné par Brissaud sous le nom de bubon rhumatismal ; pour lui l'apparition de petites

(1) F. Widal, Des nodosités rhumatismales sous-cutanées à longue durée (*Gaz. hebdom.*, 1883).
(2) Brissaud, *Revue de méd.*, avril 1885.

tumeurs fibreuses sous-cutanées aurait une signification pronostique sérieuse.

OSTÉITE RHUMATISMALE. — Existe-t-il un rhumatisme aigu osseux? Son existence a été longtemps contestée et elle est encore très discutée. Il est de toute évidence qu'il faut retrancher du cadre du rhumatisme osseux toute une série d'observations, relatées pour la plupart dans la monographie si complète de Régnier et Legendre (1), qui envisagent surtout le rhumatisme chronique, l'ostéomyélite et le pseudo-rhumatisme infectieux. Quelques observations paraissent cependant irréprochables et doivent être considérées, sans conteste, comme des faits d'ostéite rhumatismale, tels les cas récents de Hobbs (2) et de Chatin (3). Il s'agit en général d'ostéopériostite coïncidant avec les arthrites d'un rhumatisme vrai, siégeant sur les os des membres, sur le crâne ou le maxillaire et qui simulent facilement des lésions de périostite syphilitique. Il n'est pas surprenant que le rhumatisme puisse, comme d'autres maladies infectieuses, la fièvre typhoïde ou la variole, par exemple, déterminer des périostites aiguës.

MANIFESTATIONS SUR LES MUSCLES. — RHUMATISME MUSCULAIRE. — On décore un peu trop facilement du nom de rhumatisme musculaire toute douleur localisée à un muscle ou à un groupe musculaire. Un muscle peut souffrir lorsqu'il est courbaturé à la suite d'une fatigue prolongée, tel le lumbago professionnel des jardiniers et de tous ceux que leur profession oblige à se tenir courbé sur le sol; ou lorsqu'il est déchiré à la suite d'un mouvement exagéré, tel le tour de rein; ou lorsqu'il a été exposé à un refroidissement, et souvent enfin lorsqu'il a été soumis à ces perturbations combinées. Dans aucun de ces cas, il ne faut parler de rhumatisme musculaire.

Il est des gens qui sont prédisposés à des douleurs musculaires, qui ne peuvent se refroidir, par exemple, sans souffrir immédiatement de certains muscles, comme d'autres souffrent d'arthralgies, d'autres encore de névralgies. Ces douleurs musculaires passagères s'observent surtout chez les arthritiques et n'ont encore rien à faire avec le rhumatisme articulaire aigu.

Lorsque la polyarthrite est localisée sur certaines jointures, sur celles du cou par exemple, les muscles de voisinage, tels que le sterno-mastoïdien, se prennent secondairement, entrent en contracture, et sont partie prenante dans la pathogénie du torticolis. Longtemps on a cru que le torticolis des enfants était d'origine purement muscu-

(1) Régnier et Legendre, *Arch. de méd.*, 1885.

(2) Hobbs, Rhumatisme articulaire aigu ; complications cardiaques ; exostoses, etc. (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1894, p. 42).

(3) Chatin, Note sur un cas d'ostéopériostite rhumatismale (*Lyon méd.*, 1894, t. LXXVII, p. 5).

laire. En ces dernières années, on a fait justice de cette opinion, et les travaux de Grancher, de Lannelongue, nous ont montré que ce torticolis était symptomatique d'une arthrite cervicale rhumatismale qui, jusque-là, avait passé inaperçue.

Il semble que, dans certains cas de rhumatisme, le muscle puisse être pris pour son compte, sans avoir subi le choc en retour d'une inflammation articulaire de voisinage. C'est du moins l'opinion qu'a soutenue récemment Leube dans un travail où il a résumé les recherches faites par lui sur deux cents cas de rhumatisme musculaire. Pour soutenir l'origine rhumatismale des douleurs musculaires aiguës, Leube invoque l'appareil fébrile, la généralisation possible à toute une série de muscles, l'alternance dans quelques cas avec des arthrites aiguës, et enfin la possibilité d'une lésion cardiaque.

La maladie commence parfois par un malaise général, de la courbature, de la céphalalgie, de l'inappétence, des vomissements, de la fièvre avec frissons et sueurs abondantes, mais le plus souvent elle débute brusquement au milieu d'une bonne santé, par des douleurs localisées souvent aux muscles du dos. Si le malade tient ses muscles au repos, la douleur est à peine sentie ; elle se réveille très vive dès que les muscles se contractent volontairement ou instinctivement. La douleur ne reste pas localisée en général à un seul muscle, comme dans la rupture musculaire; elle s'étend le plus souvent à tout un groupe musculaire ayant la même synergie fonctionnelle. Ainsi les muscles de l'abdomen, des lombes, du cou, sont pris dans leur ensemble. Le rhumatisme musculaire n'est donc pas une maladie locale, mais une maladie systématisée à l'appareil musculaire.

Dans un tiers des cas, d'après Leube (1), le rhumatisme musculaire s'accompagne de fièvre. La température dépasse rarement 38° à 39°, et sa durée n'excède pas quelques jours. Dans un sixième des cas, le même observateur a constaté des souffles au cœur ; dans quelques observations il a pu saisir le début de l'endocardite pendant le séjour du malade à l'hôpital, mais, dans nombre de cas, la lésion orificielle existait à l'entrée, si bien que l'on ne pouvait être fixé sur son origine. Leube a encore remarqué que le rhumatisme musculaire compliqué d'endocardite était le plus souvent fébrile. Il a noté encore un cas d'albuminurie, un cas de pleurésie de deux semaines de durée. Enfin, dans une de ses observations, on voit un rhumatisme articulaire et une endocardite succéder aux douleurs musculaires du début calmées par le salicylate de soude.

Pour toutes ces raisons, Leube considère le rhumatisme musculaire comme une maladie infectieuse à forme légère, souvent actionnée par le froid, pouvant même revêtir l'allure épidémique et relevant sans doute de la même cause que la polyarthrite aiguë fébrile.

(1) Leube, Contribution à la pathologie du rhumatisme musculaire (*Deutsche med Wochenschr.*, 1894, p. 1).

Il n'est pas douteux que nombre de ces myalgies sont sous la dépendance du virus rhumatismal, mais les cas où la clinique nous démontre d'une façon formelle cette subordination sont relativement rares. Il en est de ces myalgies comme de bien d'autres localisations ; nous ne pourrons faire la part exacte qui revient au rhumatisme dans leur genèse que le jour où nous connaîtrons l'agent pathogène de la polyarthrite.

ALBUMINURIE ET NÉPHRITE RHUMATISMALE. — L'étude de l'albuminurie et de la néphrite rhumatismale avait été négligée jusqu'en ces dernières années. « Ne faut-il pas rendre responsable de cet oubli, dit L. de Saint-Germain, le retard qu'on a mis à considérer le rhumatisme comme une maladie générale et à le rapprocher des processus infectieux? » Or les caractères de l'urine, mieux étudiés en ces derniers temps, comme nous allons le voir, fournissent précisément un argument de plus, en faveur de la théorie infectieuse du rhumatisme.

Albuminurie. — Voyons d'abord comment se présente le symptôme albuminurie au cours du rhumatisme articulaire aigu. Signalée pour la première fois par Smoler, en 1864, puis par Vulpian, par Senator, par de Saint-Germain, l'albuminurie se rencontre chez les rhumatisants, environ dans 30 p. 100 des cas. Elle apparaît surtout dans les rhumatismes graves, compliqués de manifestations viscérales. Souvent on constate, dans les antécédents, des maladies infectieuses antérieures. Le salicylate de soude ne paraît pas devoir être incriminé ; par contre, on doit toujours rechercher si le malade n'a pas été traité par des vésicatoires.

Cette albuminurie est en général très minime ; on a rapporté cependant quelques cas où l'on avait pu constater 4 à 6 grammes d'albumine par vingt-quatre heures. L'albuminurie dure en moyenne trois ou quatre jours ; elle peut, par contre, se prolonger pendant huit jours et même davantage.

La *peptonurie*, loin d'être constante, comme le prétend von Jacksch qui dit l'avoir trouvée douze fois sur douze, serait plus rare d'après Georges et O. Brieger. Le premier l'a notée deux fois sur 11, et le second une fois sur 4. La marche de la peptonurie serait caractéristique pour ceux qui l'ont décrite. Elle apparaîtrait au moment où les manifestations articulaires commencent à disparaître et durerait deux ou trois jours au plus. Son intensité serait en relation avec l'étendue des lésions articulaires et avec la rapidité de résorption des épanchements. D'après la théorie de Hofmeister, les leucocytes contiennent de la peptone et, au moment de la désintégration de ces cellules, c'est-à-dire au moment de la disparition du gonflement articulaire, la peptone est mise en liberté et apparaît dans les urines.

L'albuminurie peut exister à l'état de symptôme urinaire isolé, témoignant ainsi d'une simple irritation rénale. Il est des cas où on

peut trouver simultanément des cylindres, de l'hématurie, de l'hémoglobinurie, preuves d'une néphrite véritable.

Néphrite rhumatismale. — Besnier et Homolle, dans leurs articles des deux grands Dictionnaires, ne parlent que des néphrites légères et superficielles. Les divers auteurs qui, en France ou à l'étranger, se sont occupés des maladies des reins, ont rapporté comme cas exceptionnels quelques observations de néphrite au cours du rhumatisme. Paul Chéron (1), dans sa thèse, a rassemblé 19 observations de rhumatisme avec simple albuminurie et 8 observations de néphrite rhumatismale. De Saint-Germain en a rapporté un fait nouveau. D'une façon générale, on peut dire, avec cet auteur, que l'albuminurie a été jusqu'ici insuffisamment recherchée dans le rhumatisme articulaire aigu. Elle n'est pas un phénomène rare et elle coïncide le plus souvent avec les phénomènes initiaux de l'attaque. Cette albuminurie s'accompagne souvent de douleurs lombaires qui précèdent parfois de plusieurs jours les douleurs articulaires.

L'albuminurie peut apparaître non plus au début de l'attaque, mais dans le cours de la maladie coïncidant avec l'apparition de complications viscérales sérieuses. L'albuminurie peut être abondante, s'accompagner d'hématuries, d'œdèmes généralisés, etc.

L. de Saint-Germain, parlant des urines des rhumatisants, s'exprime ainsi : « Loin d'être toujours, suivant la description classique, rares, foncées en couleur et sédimenteuses, elles nous ont paru, dans la plupart des cas que nous avons étudiés, abondantes, pâles, troubles et mousseuses. »

Normand (2) décrit quatre formes de néphrite rhumatismale : une forme légère, peu intense, sans valeur pronostique; une forme grave pouvant se terminer par la guérison, par l'état chronique ou par la mort, une forme hématurique et une forme hémoglobinurique. Cette classification un peu trop schématique peut être retenue à condition que l'on n'oublie pas que l'hématurie, par exemple, peut compliquer ou non la néphrite rhumatismale, comme les autres néphrites infectieuses, sans que sa présence caractérise réellement une forme spéciale.

L'hémoglobinurie au cours du rhumatisme articulaire aigu, mentionnée pour la première fois par MM. Hayem et A. Robin à la Société médicale des hôpitaux en 1888, a été signalée depuis par divers auteurs. Elle est accompagnée ou suivie en général d'albuminurie et d'expulsion de cylindres par les urines, et MM. Hayem et Robin la considèrent comme un acte rénal.

La déglobulisation du sang, si intense chez le rhumatisant, n'est sans doute pas indifférente au processus.

(1) Paul Chéron, De l'albuminurie dans le rhumatisme articulaire aigu. Th. de Paris, 1885.

(2) Normand, Revue générale des complications rénales dans le rhumatisme articulaire aigu. Th. de Paris, 1893.

En résumé, le rhumatisme articulaire a une action indubitable sur le rein. Au point de vue pathogénique, comme au point de vue sémiologique, ce n'est pas là un des points les moins intéressants de son histoire.

COMPLICATIONS RARES DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. — L'*angine*, sur laquelle nous nous sommes déjà suffisamment étendu, est la seule manifestation certaine du rhumatisme sur le tube digestif. La diarrhée, les vomissements, l'ictère sont des symptômes exceptionnels, et il est loin d'être prouvé qu'ils sont sous la dépendance directe du rhumatisme.

Le péritoine, contrairement aux autres séreuses, est rarement touché. Les faits de péritonite rhumatismale publiés par Fuller, Blachez, Manouvrier sont loin d'être probants.

A titre exceptionnel, la cystite a été également signalée par Senator, l'hydrocèle, l'orchite par Fernet, Duguet, Dhomont. Cette orchite aurait, au point de vue sémiologique, la plus grande analogie avec l'orchite ourlienne.

PATHOGÉNIE. — La plupart des doctrines qui, à des époques différentes, ont régné sur la médecine ont prétendu expliquer la genèse du rhumatisme. Nous avons eu successivement les théories humorale, embolique, neurotrophique. Depuis que la médecine est devenue pathogénique, nous avons une théorie parasitaire du rhumatisme. Si la bactériologie ne lui en a pas encore fourni la preuve, la clinique accumule en sa faveur toute une série de présomptions. Passons en revue ces diverses théories.

La théorie *humorale* est la plus ancienne ; elle est, pour ainsi dire, la théorie traditionnelle. Sydenham, Boerhaave, Van Swieten incriminaient déjà une humeur peccante. De fait, les recherches modernes sont venues démontrer l'acidité de toutes les humeurs de l'organisme, au cours du rhumatisme : hyperacidité des sueurs, de l'urine, de l'épanchement péricardique (Charcot), de l'épanchement articulaire (Bouchard). Quel est l'acide pathogène ? Est-ce l'acide urique? Mais Garrod ne l'a pas trouvé en excès dans le sang et Bartels ne l'a pas constaté davantage dans les urines. Est-ce l'acide lactique, comme le veulent Fuller et Senator? Mais rien ne prouve que l'accumulation de cet acide, dans l'organisme, puisse déterminer les diverses localisations du rhumatisme. Un élève de M. Hanot, Pagnier (1), s'est soumis bénévolement à l'action de l'acide lactique sans jamais éprouver de souffrance articulaire. L'hyperacidité paraît donc la conséquence bien plus que la cause du rhumatisme.

La théorie *embolique*, soutenue par Pfeifer et Hueter, n'est basée que sur une série d'hypothèses. L'endocardite serait la lésion initiale

(1) Pagnier, Essai sur l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. Paris, 1881.

et jetterait des embolies capillaires qui s'arrêteraient dans les petits vaisseaux des jointures pour y déterminer l'arthrite. Mais l'endocardite d'emblée est exceptionnelle dans le rhumatisme, et encore, existerait-elle, qu'il resterait à en trouver la cause et à prouver ces embolies capillaires.

La théorie névrotrophique paraît à première vue soutenue par des arguments plus solides. Sans même parler de l'encéphalopathie, le rôle joué par le système nerveux dans le rhumatisme est indéniable. Les sueurs profuses, l'atrophie musculaire, les troubles de la sensibilité, la symétrie des lésions articulaires, leur mobilité aussi bien que celle des lésions du poumon ou de la plèvre, semblent plaider en faveur d'une origine centrale nerveuse. Aussi certains auteurs, tels que Froriep ou Mitchell, n'ont-ils pas manqué de soutenir que les arthrites ne seraient que le résultat d'une sorte d'action réflexe trophique comparable à celle décrite par Charcot au cours de certaines maladies nerveuses. Friedlaender a été plus loin encore et a soutenu que les déterminations articulaires étaient la conséquence d'une localisation bulbaire au niveau du centre des jointures. Cette localisation bulbaire est purement hypothétique. Si cette théorie névrotrophique est incapable de nous expliquer le rhumatisme, tout au moins, comme la théorie humorale, elle comprend une part de vérité, car nombre des symptômes de la polyarthrite doivent être sous la dépendance du système nerveux actionné par le virus ou la toxine du rhumatisme.

La théorie *infectieuse* est aujourd'hui à l'ordre du jour et déjà elle a rallié bien des suffrages. Elle n'a pas encore de sanction bactériologique, mais elle a pour elle de puissants arguments cliniques. L'hyperthermie, l'état général, l'albuminurie, la péricardite, la pleurésie, l'angine plaident hautement en faveur de la nature infectieuse de la maladie. On a invoqué également l'allure saisonnière que revêt quelquefois le rhumatisme, ainsi que de véritables petites épidémies de maison signalées par quelques auteurs. Pocock et Schaefer, nous l'avons dit plus haut, ont rapporté des cas de rhumatismes articulaires développés chez des nouveau-nés issus de mères atteintes de rhumatisme au moment de l'accouchement. Ces observations seraient d'une grande valeur, si elles étaient à l'abri de tout reproche ; mais Hirsch (1) a prouvé par une critique minutieuse qu'il était loin d'en être ainsi.

De nombreuses recherches bactériologiques ont été tentées en ces dernières années sur la sérosité des articulations, sur les néoplasies de l'endocarde, du péricarde, de la plèvre et ont abouti à des résultats très divers. Quelques auteurs ont cru trouver des microbes spéciaux, d'autres ont isolé des microbes vulgaires de la suppuration, d'autres enfin n'ont trouvé aucun germe.

(1) Hirsch, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1889.

Passons d'abord en revue les quelques parasites spéciaux signalés par différents auteurs.

Hueter et Klebs avaient cru trouver des monades qui depuis n'ont plus jamais été rencontrées. Mantle (1) a décrit des microorganismes indéterminés. Lion, dans trois cas de rhumatisme articulaire aigu, a rencontré dans les divers liquides de l'organisme un streptocoque qui ne donnerait en culture dans le bouillon qu'une seule génération. Achalme (2), dans un cas de rhumatisme cérébral, a isolé un long bacille anaréobie, dont l'inoculation aux animaux n'a produit qu'une indisposition passagère. Lucatello (3) a trouvé un microbe anaérobie qui ne serait pas sans analogie avec le précédent. Bordas (4), dans deux cas sur dix, a retiré du sang du vivant une culture d'un bacille immobile. Leyden (5), dans plusieurs cas d'endocardite rhumatismale, a trouvé sur les végétations de la séreuse de petits diplocoques qu'il n'a pu cultiver qu'une fois dans du liquide ascitique humain. Leyden pense, sans oser pourtant l'affirmer, que ce microcoque est l'agent spécifique du rhumatisme articulaire aigu : ce doute ne saurait être trop partagé.

Différents auteurs ont trouvé, dans la sérosité articulaire, dans le sang, parfois dans les végétations de l'endocarde les microbes vulgaires, tels que streptocoques (Buday), staphylocoques blancs ou dorés (Bouchard, Birch-Hirschfeld, Triboulet), *citreus* (Sahli), etc.

Par contre, la liste serait longue à citer de toutes les tentatives d'ensemencement qui sont restées stériles.

Malgré ces résultats disparates, certains auteurs ont déjà voulu conclure. Les uns, trouvant un microbe qui paraissait présenter quelques caractères particuliers, ont cru avoir rencontré le germe pathogène de la maladie, mais ces assertions ne reposent que sur des faits isolés, presque toujours sur une observation unique et n'ont par cela même qu'une médiocre valeur. Le fait d'obtenir une arthrite, par l'inoculation intra-articulaire du microbe prétendu spécifique, est sans importance, puisque les expériences de Sahli ont montré que l'injection articulaire du bouillon stérile, ou d'une solution de sel amenait les mêmes manifestations articulaires. Les autres, trouvant des germes vulgaires, considèrent que le rhumatisme n'est qu'un syndrome morbide symptomatique d'infections diverses et dû la plupart du temps à l'action de divers microbes pyogènes. En raison de la nature non suppurée des inflammations rhumatismales, de leur mobilité et de leur guérison rapide et radicale, certains auteurs n'ont pas hésité à formuler que le rhumatisme est

(1) Mantle, *British med. Journal*, 1887, p. 1381.

(2) Achalme, *Soc. de biol.*, 25 juillet 1881.

(3) Lucatello, *Cinquième Congrès de la Soc. ital. de méd. int.*, in *Sem. méd.*, 1892, p. 452.

(4) Bordas, *Méd. mod.*, 21 mai 1890.

(5) Leyden, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 2 juillet 1894.

une infection à microbes vulgaires, mais dont la virulence est atténuée. Singulière hypothèse, car comment expliquer, par l'action d'un microbe atténué, les formes graves, compliquées du rhumatisme: comment expliquer surtout les localisations durables sur les séreuses, la température élevée et presque cyclique de la maladie!

De l'exposé de ces recherches, nous pouvons conclure encore aujourd'hui, avec L. de Saint-Germain, que « la clinique permet donc seule, jusqu'à présent, de considérer comme très probable la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu ». L'affirmation ne sera permise que lorsque le microbe pathogène aura été découvert.

Dans les cas nombreux où des germes vulgaires ont été isolés, peut-être s'agissait-il souvent d'infections secondaires ou de pseudo-rhumatismes infectieux. Peut-être aussi ces découvertes n'ont-elles été parfois que l'expression de fautes de technique. On sait combien les staphylocoques sont fréquents à la surface de la peau; or, en puisant directement chez des rhumatisants le sang dans la veine avec une seringue stérilisée et en l'inoculant à forte dose dans les divers milieux de culture, M. Straus n'a jamais obtenu de développement d'aucun microbe. Nous-même, en suivant ce procédé et en évitant ainsi d'ensemencer des microbes de la peau, n'avons obtenu aucun résultat dans cinq cas de rhumatismes polyarticulaires francs. Dans un cas compliqué de pleurésie rhumatismale, nous avons ensemencé sans résultat le liquide pleural, en divers milieux. L'inoculation de ce liquide à doses énormes, au cobaye (10 c. c.) et au lapin (30 c. c.) n'a déterminé chez ces animaux aucun effet pathologique.

TRAITEMENT. — Le rhumatisme articulaire aigu est une des rares maladies contre laquelle nous possédons un médicament spécifique.

Le salicylate de soude, employé depuis tantôt vingt ans, n'a plus à faire ses preuves. L'acide salicylique fut employé pour la première fois en 1876 par Stricker, et, en 1877, G. Sée fit connaître les succès merveilleux obtenus par l'emploi du salicylate de soude. La sédation rapide de la douleur et l'abaissement de la température consécutifs à l'absorption des premières doses du médicament, la diminution très marquée de la durée de la maladie, parfois l'arrêt de développement des complications viscérales, lorsque la maladie est combattue à temps, tels sont les bienfaits de ce médicament, que l'on ne saurait trop vanter. Les résultats sont si constants et si rapides que son application, dans certains cas difficiles, peut servir de pierre de touche pour le diagnostic. Si le médicament ne produit aucun apaisement chez un malade atteint d'arthropathies multiples et de fièvre, on doit se demander si l'on ne se trouve pas en présence d'un pseudo-rhumatisme infectieux. On peut dire, sans exagération, que l'évolution clinique du rhumatisme a changé depuis l'emploi du sali-

cylate, et tous nos maîtres nous disent que nous ne voyons plus dans nos hôpitaux ces cas de rhumatisme violent qui, pendant des semaines, arrachaient des cris de douleur aux malades.

Le mode d'emploi n'est pas indifférent. Le salicylate de soude doit être administré énergiquement, *largâ manu*, à la dose de 6 à 8 grammes par jour, chez l'adulte, en cas de rhumatisme intense, généralisé, avec fièvre élevée. Cinq grammes suffisent en cas de rhumatisme subaigu. Les doses doivent être fractionnées et prises par intervalles. Certains médecins donnent trois doses en vingt-quatre heures et immédiatement avant chaque principal repas. Il est préférable d'administrer au malade un gramme toutes les deux heures environ; on évite ainsi certains malaises résultant de l'ingestion du médicament à dose massive, en une seule fois. Le salicylate s'absorbe soit par cachet d'un gramme, soit en solution dans l'eau, dans un julep gommeux, dans du sirop d'écorces d'oranges amères, dans une tisane aromatique pour masquer son goût désagréable. Pour plus de commodité, chaque cuillerée à bouche de la solution doit contenir un gramme du médicament. L'estomac tolère mieux le médicament lorsqu'on ingère, en même temps que chaque dose, un peu d'eau de Vichy ou de lait. Chez les névropathes excitables, on peut ajouter 25 centigrammes de bromure de potassium à chaque dose de 1 gramme de salicylate de soude. M. Bouchard associe au salicylate le bicarbonate de soude à la dose de 10 grammes par jour.

Pour ceux qui supportent mal le médicament administré par la bouche, on a préconisé les préparations salicylées données en frictions, en lavements ou en suppositoires.

Voici la formule de friction préconisée par Bourget (de Lausanne):

Acide salicylique..................................	ãã 5 grammes.
Lanoline..	
Essence de térébenthine...........................	
Axonge..	40 —

On fait deux applications par jour sur les surfaces articulaires rhumatisées. L'absorption de l'acide salicylique est si rapide qu'on le retrouve dans les urines une demi-heure après l'application du topique. Les bons effets du traitement seraient aussi rapides et l'on éviterait ainsi les accidents buccaux ou gastriques d'origine médicamenteuse.

Erlanger (1) a donné la formule suivante pour lavements :

Salicylate de soude..............................	6 à 8 grammes.
Eau..	100 —
Teinture d'opium....................................	1gr,5

A prendre en une fois.

(1) Erlanger, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1894. — *Bull. méd.*, 1894, p. 811.

On doit administrer un lavement évacuateur avant l'injection de la solution médicamenteuse qui doit être tiède et poussée dans le rectum à 20 centimètres de profondeur, à l'aide d'une sonde œsoahpngiene.

Le suppositoire a été préconisé par Lemanski (1). Sa formule est des plus simples :

Salicylate de soude..................................	1 gramme.
Beurre de cacao..	Q. S.

Pour un suppositoire. Cinq ou six suppositoires par jour.

L'administration en est facile, l'absorption rapide, et de toutes les méthodes extra-buccales celle-ci nous paraît la plus simple et la plus recommandable.

Le salicylate de soude est très efficace et très bien toléré chez les enfants. La dose doit varier suivant l'âge. On peut donner 2 à 3 grammes au-dessous de six ans, 3 à 4 grammes de six à dix ans, 4 à 5 grammes à partir de dix ans.

L'action du salicylate de soude, pour être immédiate, n'en doit pas être moins prolongée : une recrudescence se produit si l'on cesse trop tôt la médication qui, dans les attaques sévères, doit être administrée pendant quinze jours et même trois semaines. Dès que la température s'est abaissée et que les douleurs se sont apaisées, la dose peut être réduite à 3 ou 4 grammes par jour.

Le degré d'intolérance vis-à-vis du salicylate varie suivant les sujets. Les bourdonnements d'oreilles et la surdité passagère en sont les signes les plus fréquents; ils cessent d'ailleurs rapidement dès qu'on cesse le médicament. Des nausées, des vomissements, des troubles visuels, du délire, voire même des troubles cardiaques sont des symptômes d'intoxications plus graves, suffisants pour inviter à cesser le traitement. Le salicylate de soude, en plus, peut congestionner les reins, qui deviennent imperméables, laissent le médicament s'accumuler dans l'économie, pour y déterminer des accidents toxiques graves. Il est donc de règle d'examiner les urines des malades qu'on va soumettre à la médication salicylée. Pour certains médecins, l'albumirie préalable serait toujours une contre-indication, mais tous sont loin de partager une opinion aussi exclusive. L'albuminurie, pour M. Talamon, n'est nullement une cause d'abstention, car « alors, dit-il, on ne donnerait pas le salicylate dans les cas où il réussit le mieux, c'est-à-dire dans les formes aiguës avec fièvre intense, formes dans lesquelles les urines sont toujours albumineuses (2) ». Lyon (3) pense

(1) Lemanski, *Bull. méd.*, 1893, p. 864.

(2) Talamon, Le tiartement du rhumatisme articulaire aigu dans les hôpitaux de Paris (*Sem. méd.*, annexes, p. xcviii, 1892).

(3) Lyon, Traité élémentaire de clinique, 1895, p. 770.

que l'on doit renoncer au salicylate de soude seulement lorsque le malade est atteint d'une néphrite chronique antérieure au rhumatisme, mais non lorsque l'albuminurie est liée au rhumatisme même. Cette règle de conduite est, suivant nous, celle qui doit être conseillée.

En dehors de la néphrite préalable, d'autres contre-indications peuvent se présenter, telles l'existence d'une grossesse concomitante, les épistaxis, les vomissements, les symptômes de déchéance cardiaque ou l'apparition d'accidents cérébraux, tels que la céphalalgie et le délire. Même en présence de ces symptômes, il est difficile de dire quand on doit exactement renoncer à l'usage de ce médicament si merveilleux : c'est affaire de tact clinique.

Quand on est forcé d'abandonner le salicylate, il reste encore à mettre en usage des médicaments qui, dans ces dernières années, ont été vantés comme succédanés.

L'*antipyrine* tient, parmi eux, la première place. Alexander et Demm, Masius, Bernheim (de Nancy), ont été parmi les premiers à signaler les bons effets de ce médicament. En 1887, M. G. Sée n'hésitait pas à dire que l'antipyrine pouvait soutenir la comparaison avec le salicylate de soude. L'antipyrine remplace avec avantage le salicylate, lorsque ce médicament est mal supporté ou détermine les accidents toxiques que nous avons énumérés. On le prescrit, en général, à l'intérieur, à la dose de 3 à 4 grammes par jour. M. Chauffard (1), qui donne la préférence à l'antypyrine sur le salicylate de soude, la prescrit à une dose variant chez l'adulte, entre 4 grammes et un maximum rarement atteint de 8 grammes par jour. L'effet d'analgésie et de défervescence thermique est immédiat et l'attaque de polyarthrite est presque constamment coupée d'emblée. L'antipyrine est d'ordinaire bien supportée, sans occasionner aucun des effets cérébraux si pénibles de la médication intensive par le salicylate. Si la diaphorèse est trop abondante, M. Chauffard prescrit concurremment quelques granules de sulfate neutre d'atropine.

On a préconisé également l'usage des injections sous-cutanées prescrites de telle façon que chaque centimètre cube de la solution contienne 40 centigrammes d'antipyrine, mais ces injections sont si douloureuses, si souvent suivies d'abcès, qu'il vaut mieux s'en tenir, en général, à l'administration par la voie buccale.

Nombre de médicaments ont été encore proposés comme succédanés du salicylate de soude, tels le benzoate de soude par Senator, la salipyrine à la dose de 4 à 5 grammes, par Hennig ; la phénacétine à la dose de 1 à 3 grammes par Masius ; l'asaprol à la dose de 3 à 6 grammes, par Dujardin-Beaumetz ; le chlorhydrate de phénocolle à la dose de 1 à 4 grammes, par Hertel ; le salophène à la dose

(1) Chauffard, *Sem. méd.*, 1892, annexes, p. xcviii, *in* article déjà cité de M. Baudoin.

4 à 6 grammes, par Guttmann; ce dernier produit se dédouble en salicylate de soude dans l'économie, serait bien toléré par l'organisme, n'irriterait ni l'estomac ni le système nerveux (1). Le salol, vanté par Bradford, est surtout utile dans les formes traînantes, alors que l'action du salicylate commence à s'épuiser. Après cette longue énumération, nous répétons encore que l'antipyrine est le seul médicament qui puisse être comparé au salicylate de soude.

Le traitement local des jointures malades ne doit pas être négligé ; il consiste surtout en enveloppements ouatés et en onctions avec des liniments calmants.

Quelques soins hygiéniques doivent compléter la médication. Le lit du malade doit être placé à l'abri des courants d'air, les draps doivent être légers et soutenus, si besoin est, par des cerceaux. L'alimentation doit être légère ; le lait et le bouillon doivent surtout en faire les frais. La constipation doit être évitée par des purgatifs répétés.

Le rhumatisme cérébral, dès ses premières manifestations, doit être combattu énergiquement par l'hydrothérapie froide. Un délire permanent et surtout l'hyperpyrexie en sont donc les premières indications.

Le bain froid doit être donné à 20°, avec affusion d'eau froide sur la tête, suivant les principes de la méthode de Brand, appliquée à la fièvre typhoïde. Le malade doit y être laissé un temps suffisant pour que la température tombe à 38°,5 et à sa sortie de l'eau il doit être réchauffé par des frictions et des boissons chaudes. Cette méthode hydrothérapique, préconisée par Wilson Fox, Maurice Raynaud, Blachez, Féréol, permet parfois de ramener à la vie des malades dont la situation semblait désespérée.

Les complications viscérales fournissent des indications spéciales. Les complications cardiaques, dès leur début, réclament des moyens locaux ou généraux. Localement, on appliquera des ventouses scarifiées, des sangsues, des vésicatoires volants; si les battements du cœur deviennent fréquents et irréguliers, on prescrira de petites doses de digitale. Le traitement général est au moins aussi important. Le malade sera maintenu au lit et à la diète lactée; c'est là le meilleur moyen d'assurer le repos du cœur. Pour M. Potain (2), le salicylate de soude est aussi utile contre les altérations cardiaques commençantes que contre les lésions articulaires.

Dans les cas de rhumatisme viscéral, à manifestations multiples et sévères, M. Jaccoud prescrit le tartre stibié à la dose de 20 à 40 centigrammes.

Durant la convalescence, le malade anémié a souvent besoin de toniques et de ferrugineux, et pour les articulations qui n'ont pas encore

(1) Huot, De l'action du salophène dans le rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, 1895.

(2) Potain, Clinique médicale de la Charité, p. 277.

recouvré leur souplesse, les massages, les bains de vapeur et les bains sulfureux sont souvent indiqués. Une cure à Aix-les-Bains, à Bourbonne-les-Bains, à Barèges complètent parfois avantageusement le traitement. Les eaux de Royat, de Néris, de Luxeuil sont à conseiller aux malades nerveux qui supportent mal les eaux sulfureuses.

Le rhumatisant guéri ne doit pas oublier qu'il a souffert d'une maladie dont la récidive est fréquente, aussi doit-il se mettre à l'abri de toutes les causes qui peuvent en amener le retour; il évitera le froid, surtout le froid humide, le surmenage et la fatigue. Là ne se borne pas la prophylaxie du rhumatisme, maladie qui évolue en général sur un terrain spécial, celui de l'arthritisme ; aussi est-ce en se soumettant à l'hygiène sévère des arthritiques que le rhumatisant pourra le mieux éviter de nouvelles attaques de son mal.

Les arthrites cervicales du cou, compliquées de torticolis chez l'enfant, comportent quelques indications spéciales. Au début, dit M. Lannelongue (1), il faut agir promptement et empêcher une mauvaise attitude de se produire. On évitera toute déviation de la tête en l'immobilisant dans un bon appareil plâtré qui du même coup atténuera la douleur et aidera à la résolution. Les raideurs tardives et les atrophies musculaires seront combattues par le massage et l'électricité. En cas de déviation permanente vicieuse l'intervention appartient au chirurgien. Les indications de la ténotomie sont exceptionnelles; le redressement forcé, maintenu ensuite à l'aide d'un appareil inamovible, a été préconisé par M. Lannelongue. Ce redressement doit être opéré avec la plus grande prudence pour éviter la compression bulbaire.

(1) Lannelongue, *Bull. méd.*, 1895, p. 792.

PSEUDO-RHUMATISMES INFECTIEUX

PAR

F. WIDAL

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — L'idée que certaines arthropathies, simulant plus ou moins le rhumatisme articulaire vrai, pouvaient être créées de toutes pièces par les diverses maladies infectieuses spécifiques, ne s'est définitivement imposée à l'opinion médicale que depuis une quinzaine d'années seulement. Ce n'est pas que les auteurs qui depuis le commencement de ce siècle s'étaient occupés spécialement du rhumatisme, n'aient pas pressenti l'existence de pseudo-rhumatismes infectieux.

Ainsi Bouillaud (1) parle de certaines arthrites survenant au cours d'états infectieux, et s'efforce de distinguer ces formes auxquelles il donne le nom de *pseudo-rhumatismes*. Ce même terme est souvent employé par M. Besnier (2) pour dénommer ces mêmes arthropathies survenant au cours d'infections diverses. La conception de Bouillaud était encore trop indécise et trop peu claire dans l'esprit même de son auteur pour qu'elle pût faire fortune ; ainsi dans ses descriptions Bouillaud confond constamment avec le rhumatisme vrai les pseudo-rhumatismes infectieux qu'il avait pressentis, et il affirme que la polyarthrite aiguë fébrile peut suppurer. Si on relit cependant les trente-sept observations d'arthrites rhumatismales suppurées qu'il a rapportées (3), on s'aperçoit rapidement que sous le nom d'*arthrites rhumatismales* il a décrit des arthrites puerpérales pyohémiques. Dans quelques cas, la suppuration de l'article suit de près l'application de sangsues au pourtour de la jointure, si bien que l'on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une infection locale secondaire et consécutive aux piqûres de ces animaux. En vain, J.-P. Teissier et Lasègue avaient-ils essayé de séparer nettement du rhumatisme vrai toutes les arthrites suppurées ; les esprits n'étaient pas encore préparés à cette conception. Toute arthrite aiguë était du rhumatisme, et cette idée

(1) Bouillaud, Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu. Paris, 1840.
(2) Besnier, *Dict. encycl.*, art. Pseudo-rhumatisme.
(3) Bouillaud, Traité du rhumatisme articulaire aigu, p. 116.

était tellement ancrée dans la conscience médicale, que, le jour où la dichotomie s'opéra on fut obligé de créer le terme de *pseudo-rhumatisme* sous peine de n'être pas compréhensible. Les idées que, sur la foi de Bazin, l'on se faisait sur les diathèses en général, et sur la diathèse arthritique en particulier, devaient également reculer toute entente. Si toute arthrite aiguë était du rhumatisme, le rhumatisme lui-même dépendait toujours d'un état général, l'arthritisme, qui créait de toutes pièces les arthropathies communes.

Le reflet de cette opinion se retrouve constamment dans la discussion qui eut lieu en 1866 à la Société médicale des hôpitaux, sur le rhumatisme blennorragique. Aujourd'hui nous sommes en droit de penser que l'arthritisme ne crée pas plus le rhumatisme que la scrofule ne crée la tuberculose, il n'est qu'un état général prédisposant au développement du germe encore inconnu de la polyarthrite aiguë fébrile, mais n'exerçant aucune influence sur le développement des arthropathies spécifiques des diverses maladies infectieuses.

Dans son cours de 1881, M. Bouchard eut le grand mérite de formuler, d'une façon claire et précise, les caractères des pseudo-rhumatismes ; à lui revient l'honneur de les avoir fait classer définitivement en nosographie. « Toutes les maladies infectieuses, disait-il, peuvent présenter parmi leurs manifestations contingentes des déterminations articulaires distinctes du vrai rhumatisme et relevant de l'infection générale de l'économie. » L'observation clinique et les recherches bactériologiques n'ont fait que confirmer depuis quinze ans la vérité de cet axiome ; elles sont venues démontrer également, comme l'avait vu M. Bouchard, combien fréquente est la suppuration au cours de ces pseudo-rhumatismes. Les idées de M. Bouchard furent reprises et soutenues, en 1883, par son élève Bourcy (1), adoptées en 1886 par M. de Lapersonne (2) exposées dans une revue générale par Marfan (3) et soutenues encore par Mauclaire (4). Elles ont inspiré la plupart des travaux publiés sur la matière.

Les pseudo-rhumatismes de la blennorragie, de l'érysipèle, de l'infection puerpérale, de l'infection urinaire, des diverses pyohémies, de la pneumonie, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, de la variole, de la rougeole, de la dysenterie, de la grippe, de la syphilis, des oreillons, de la morve, etc., ont aujourd'hui leur histoire appuyée sur un grand nombre de faits. Nous avons appris la nature infectieuse des pseudo-rhumatismes consécutifs aux angines, aux dilatations bronchiques, aux plaies ; nous avons même appris à

(1) P. Bourcy, Déterminations articulaires des maladies infectieuses : pseudo-rhumatismes infectieux. Th. de Paris, 1883.

(2) De Lapersonne, Th. de Paris, 1886.

(3) Marfan, Les pseudo-rhumatismes infectieux (*Gaz. des hôp.*, 18 février 1888).

(4) Mauclaire, Des arthrites suppurées dans les principales maladies infectieuses (*Arch. gén. de méd.*, janvier, février, mars, avril 1895)

concevoir la possibilité d'un pseudo-rhumatisme infectieux venant compliquer une attaque de rhumatisme vrai.

Il y a quinze ans, on divisait les pseudo-rhumatismes en deux grands groupes : dans le premier étaient compris ceux qui survenaient au cours d'infections connues, cataloguées ; dans le second étaient placés ceux dont la cause échappait : M. Bouchard les appelait les *pseudo-rhumatismes infectieux proprement dits*. Si, au point de vue de la pathologie descriptive, cette division doit être conservée, les constatations microbiologiques sont venues démontrer qu'au point de vue pathogénique elle était loin d'être aussi rigoureusement caractéristique. Ainsi, nous avons appris que les arthropathies survenant au cours de maladies infectieuses, pouvaient être dues à l'agent spécifique ou à des agents vulgaires d'infections secondaires ; d'autre part, le cadre des pseudo-rhumatismes proprement dits s'est rétréci, et nous savons que beaucoup d'entre eux sont fonctions de la streptococcie, de la staphylococcie, de la pneumococcie, comme l'arthrite blennorragique est fonction de la gonococcie.

S'il est vrai que toute infection peut se compliquer d'arthopathies, les pseudo-rhumatismes sont surtout l'apanage de quelques-unes d'entre d'elles, de la blennorragie, de la pyohémie, etc., mais, avant d'esquisser leur histoire clinique, voyons ce que les recherches bactériologiques nous ont appris à leur sujet.

BACTÉRIOLOGIE. — Lorsqu'on examine, au point de vue bactériologique, les liquides retirés des articulations frappées de pseudo-rhumatisme, on n'y trouve que par exception le microbe spécifique de l'infection primitive ; plus souvent on isole des microbes d'infections secondaires ; plus souvent encore, on n'isole aucun parasite.

Envisageons d'abord le premier cas.

La blennorragie, la pneumonie et la fièvre typhoïde sont, en dehors de l'érysipèle et des diverses manifestations de la streptococcie, à peu près les seules maladies dont le germe spécifique ait été retrouvé au niveau des jointures lésées. Nous ne parlons pas ici des arthrites tuberculeuses ou tumeurs blanches, dont les lésions spécifiques sont si différentes des lésions banales des pseudo-rhumatismes qu'elles constituent un groupe à part.

Dans la blennorragie, on compte les cas où le gonocoque a pu être isolé d'arthrites purulentes d'une façon indubitable. De 1885 à 1886, des auteurs tels que Pétrone, Kammerer, Horteloup et Bousquet, Wyszemirsky, Hall, Smirnoff, Hartley l'avaient constaté plusieurs fois, mais à cette époque on prenait si peu de soins à différencier le gonocoque, que la plupart de ces observations peuvent être contestées. Par contre, dans ces dernières années, on a publié quelques rares faits qui semblent à l'abri de toute critique, tels ceux de Deutschmann (1890), de Lindemann (1892), de Stern (1892), de Haushalter

(1895), de Griffon (1895). Ajoutons que Macaigne et Tollemer (1) ont trouvé des gonocoques dans un cas de synovite du médius. Mais, à côté de ces quelques faits positifs, que de recherches stériles! Comme la plupart des bactériologistes qui se sont occupés de la question, nous n'avons jamais trouvé dans le liquide articulaire aucun microbe et pourtant nous l'avons cherché dans sept cas d'arthrites séro-purulentes; quelques expérimentateurs ont isolé le streptocoque ou des staphylocoques, ce qui nous explique les faits de pyohémie déjà observés, au cours de la blennorragie, par les anciens cliniciens. D'une façon générale, on peut donc dire que dans les arthropathies de la blennorragie, le gonocoque est le microbe le plus exceptionnellement trouvé. Dans quelques cas on isole les germes pyogènes vulgaires; presque toujours les recherches sont stériles.

Au cours de la pneumonie, on note assez souvent des arthrites suppurées par infection secondaire. Ces arthrites sont graves et en général causées par le streptocoque. Par contre la liste est déjà longue des cas où le pneumocoque seul a été isolé du liquide articulaire. On peut citer parmi les plus probants ceux de Guarneri, Foa et Bordone-Ufreduzzi, Popescu, Guiffry, Testi, Monti, Belfanti et Somiter, Picqué et Veillon, Boulloche, Macaigne et Chipault, Chantemesse, Widal et Meslay.

Dans le pus des arthropathies de l'érysipèle, le plus souvent on trouve le streptocoque; parfois ce microbe y est mélangé à des germes d'infection secondaire, à des staphylocoques, comme dans le cas de Gaillard. Dans le liquide de l'hydarthrose érysipélateuse pure et simple on peut également trouver le streptocoque, comme Breusing l'a constaté deux fois; parfois enfin on ne trouve aucun microbe.

Les pseudo-rhumatismes de la fièvre typhoïde sont plus mal connus, au point de vue bactériologique, en raison de leur rareté, et les cas où l'examen a été pratiqué sont encore très peu nombreux. Les arthrites, comme dans les autres infections, sont dues parfois à des infections secondaires; ainsi Max Schuller dit avoir trouvé plusieurs microbes associés dans des cas d'arthrites au cours de la fièvre typhoïde. Dans un cas de Danlos et de Straus (2), une polyarthrite non purulente s'était déclarée au cours d'une dothiénentérie au niveau des genoux, des coudes, des hanches et de la main droite. L'examen bactériologique du liquide articulaire ne permit de déceler aucun microbe.

Quelques observations ont été rapportées, où le bacille d'Eberth aurait été isolé. Smirnow aurait trouvé le bacille d'Eberth dans le liquide d'une arthrite compliquant une fièvre typhoïde (3).

(1) Macaigne et Tollemer, *Soc. anat.*, mars 1893.
(2) Danlos, *Soc. des hôp.*, 1887.
(3) Mauclaire, *loc. cit.*

Delanglade et Chibret (1) ont cultivé le bacille typhique en ensemençant le liquide louche d'une arthrite typhoïde. Cette arthrite était survenue vers le vingt-neuvième jour environ de la maladie, alors que la température oscillait entre 37°,7 et 38°,8. Deux mois après son apparition, cette localisation, qui n'avait amené aucune modification dans la courbe thermique, n'avait pas encore disparu.

Rappelons que dans une lésion bien voisine de celle des arthrites, dans une synovite des gaines du cou-de-pied gauche, M. Grancher (2) a isolé du pus le bacille d'Eberth qui s'y trouvait à l'état de pureté.

Pour éclairer cette question de l'arthrite spécifique de la fièvre typhoïde, Orloff et Colzi ont tenté des expériences qui méritent d'être rapportées.

Orloff (3) injecta des cultures de bacille typhique dans des genoux de lapin. L'articulation devenait rapidement tuméfiée, puis tout le tissu cellulaire sous-cutané de la jambe correspondante devenait œdémateux. Dans la cavité articulaire on trouvait dès les premiers jours une sérosité plus ou moins louche qui, bientôt, devenait purulente et riche en bacilles d'Eberth.

Colzi a pu retrouver le bacille d'Eberth dans les articulations des lapins après son inoculation dans le sang. Voici une première expérience. Immédiatement après avoir injecté une dilution de bacille typhique dans la veine de l'oreille, on luxe la hanche de l'animal. La mort survient après quarante-huit jours et, dans l'articulation luxée, on trouve une suppuration abondante, la tête fémorale nécrosée et séparée de la cavité cotyloïde abcédée. Le pus fournit des cultures peu abondantes de bacilles d'Eberth. Dans une autre série d'expériences, Colzi, au lieu de luxer la hanche, fracture le fémur des lapins. Il trouve un abcès au point de la fracture et, en plus, dans l'articulation du genou une collection liquide et la synoviale turgescente. De l'exsudat on isole de nombreux bacilles typhiques.

Ces recherches permettent donc de ranger le bacille d'Eberth parmi les rares microbes spécifiques dont on ait pu jusqu'à présent constater bactériologiquement l'action sur les jointures.

Les microbes d'infection secondaire se rencontrent fréquemment dans les jointures frappées par le pseudo-rhumatisme ; on peut y constater les staphylocoques, le *citreus*, mais surtout le streptocoque, qui se comporte comme dans les cas où il est agent d'infection primitive, dans l'érysipèle par exemple. On le trouve surtout dans les arthrites suppurées, mais aussi dans celles qui ne le sont pas ; dans ce cas, on est en droit de penser qu'il s'agit d'infections atténuées.

Le plus souvent on ne peut trouver le moindre microbe au niveau

(1) Delanglade et Chibret, *in* L. de Saint-Germain, Thèse, p. 86.

(2) Grancher, Complications de la fièvre typhoïde (*Bull. méd.*, 1892, p. 1271).

(3) Orloff, *Centralbl. für Bakter.*, 1890, et *Wratch*, 1890, nos 4, 5 et 6, analysé in *Centralbl. für Bakter.*, 1890, t. VIII, p. 366.

des articulations lésées. Si l'on admet que la diphtérie peut se compliquer d'arthropathies, on peut prévoir *a priori* qu'on n'en retrouvera pas le microbe au niveau des synoviales, puisque le bacille de Löffler ne sait pas se généraliser; même dans nombre d'arthropathies développées au cours d'infections dont le microbe se généralise, on peut chercher parfois des microbes dans les jointures sans les trouver ; c'est ce qui s'observe parfois, au cours de la streptococcie par exemple.

Dans le cas où on trouve l'agent pathogène, son arrivée est facile à expliquer au niveau de l'article malade. Si, laissant de côté les arthrites essentiellement chirurgicales, consécutives à un traumatisme direct ou à la propagation d'un foyer de suppuration jusque dans l'articulation, on ne considère que les arthro-mycoses d'origine endogène, on peut dire que l'infection se fait quelquefois par la voie lymphatique, souvent par la voie vasculaire sanguine. L'expérimentation en a fourni dès longtemps la preuve. Si l'on inocule dans le sang d'un animal un microbe pyogène, et si l'on vient à lui fracturer un os ou à lui léser une articulation, le microbe en circulation colonise en général au niveau du point traumatisé et y détermine un foyer de suppuration. L'observation clinique, soit dit en passant, nous fournit maints exemples de traumatismes articulaires de cause interne servant de point d'appel à l'infection. Les lésions articulaires préalables sont parfois nettement évidentes, telle l'arthrite sèche ou l'arthropathie tabétique ou syringomyélitique qui viennent à s'infecter et dont le pus ou la sérosité contient des microbes divers. Ici l'infection est aidée encore par la lésion nerveuse. Les expériences de M. Hermann (1) ont montré en effet que la section du nerf sciatique favorisait dans les différentes parties du membre privé d'innervation (articulation, moelle osseuse, bourses séreuses, tissu de cicatrice opératoire), la localisation des staphylocoques circulant dans le sang. Récemment Kasparek (2) a repris ces recherches en se servant des cultures du staphylocoque, du streptocoque et du pneumocoque et a montré que chez les animaux sacrifiés après injection intraveineuse de la culture, déjà au bout de vingt-quatre heures, on trouvait du pus contenant des microbes dans l'articulation tibio-tarsienne, de même que dans la moelle osseuse du tibia du côté énervé. Dans le membre non énervé, la suppuration faisait, au contraire complètement défaut, ou bien l'articulation renfermait des microbes peu nombreux. Le plus souvent la raison du point d'appel paraît introuvable ; dans quelques cas, une enquête minutieuse permet pourtant parfois de déceler une cause inattendue. C'est ainsi que j'ai observé récemment à l'hôpital Beaujon une monoarthrite localisée à l'articu-

(1) HERMANN, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril 1891.

(2) KASPAREK, Influence du système nerveux sur la localisation des microbes dans les articulations (*Wien. klin. Wochenschr.*, 8 et 15 août 1895).

lation métatarso-phalangienne du côté gauche chez un saturnin invétéré atteint d'une péricardite purulente primitive à pneumocoques (1). A l'autopsie, deux ou trois gouttes de liquide séro-purulent contenant le pneumocoque à l'état de pureté, purent être recueillies au niveau de la synoviale malade. A l'œil nu, on ne pouvait déceler dans l'articulation la moindre lésion goutteuse, mais l'examen histologique montra des cristaux d'urate de soude au niveau des cartilages diarthrodiaux. Cette localisation unique au niveau d'une petite jointure en général respectée par l'infection n'était donc fortuite que d'apparence. La localisation uratique préalable avait entraîné la localisation infectieuse. En un mot, la détermination articulaire chez ce malade atteint d'infection pneumococcique était de cause toute professionnelle et devait être cherchée dans le saturnisme qui avait créé l'uricémie. Les localisations articulaires infectieuses ne sont pas l'effet de pur hasard ; elles doivent être le plus souvent régies par des conditions histologiques, humorales ou dynamiques qui échappent encore le plus souvent à l'observation clinique.

On peut admettre que dans un certain nombre de cas où l'examen bactériologique est resté infructueux, le microbe avait déjà disparu du liquide articulaire, au moment où les recherches ont été pratiquées. Ainsi, dans la suppuration des synoviales ou des bourses séreuses consécutives à la pneumonie, presque toujours on dépiste le pneumocoque, mais il est des cas exceptionnels où le pus peut paraître stérile. J'ai pratiqué l'examen bactériologique du pus d'un hygroma sous-deltoïdien développé chez un de mes malades, au cours d'une pneumonie. Dans ce pus, qui fut examiné quinze jours après la défervescence et qui présentait tous les caractères physiques du pus à pneumocoques, je ne pus isoler le moindre microbe, ni par la culture, ni par l'inoculation aux animaux. N'est-il pas logique de penser que, dans ce cas, le pneumocoque avait disparu de la suppuration, au moment de l'examen ? Peut-être avait-il été déjà absorbé par phagocytose ? Peut-être dans ce cas l'arthrite était-elle simplement d'origine toxique ? Les toxines microbiennes doivent sans doute jouer un rôle fréquent dans la genèse de ces arthropathies qui paraissent amicrobiennes à l'examen. Charrin (2) a montré récemment que l'injection de quatre ou cinq gouttes de culture pyocyanique stérilisée dans la synoviale des animaux déterminaient la suppuration et des désordres très prononcés de l'article. Dans le même ordre d'idées, Roux et Yersin ont insisté depuis longtemps déjà sur la fréquence de la pleurésie amicrobienne, au cours de l'infection diphtérique du cobaye.

Les toxines ont-elles une action directe sur la synoviale ou une

(1) Widal et Meslay, Péricardite et arthrite purulentes et pneumocoque de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil à gauche (*Soc. anat.*, 19 juillet 1895).

(2) Charrin, *Soc. de biol.*, 21 juillet 1894.

action indirecte par l'intermédiaire du système nerveux ? L'avenir aura à nous éclairer sur ce point.

Tel est le bilan de nos connaissances sur la bactériologie et la pathogénie des pseudo-rhumatismes. Elles sont encore, on le voit, peu étendues ; si elles nous permettent d'affirmer, preuves en main, la nature infectieuse de certains de ces pseudo-rhumatismes, que de recherches négatives encore, dont la raison n'est peut-être pas aussi simple que nous l'avons supposé ! Au point de vue du diagnostic, on conçoit combien les recherches bactériologiques, si souvent infructueuses, sont incapables de nous renseigner dans les cas où la limite est indécise en clinique, entre un pseudo-rhumatisme infectieux et un rhumatisme subaigu vrai.

Les arthrites suppurées graves déterminent parfois des délabrements étendus de l'article ; les arthrites plastiques ankylosantes comme celles de la blennorragie produisent souvent des néoformations fibreuses, abondantes. Les lésions seront étudiées, en particulier, en d'autres chapitres de ce *Traité*.

Les arthrites d'origine pneumococcique même suppurées peuvent produire par contre des lésions cartilagineuses légères, que nous avons pu étudier dans le cas auquel nous avons déjà fait allusion. Dans les cartilages de l'articulation métatarso-phalangienne gauche qui soutenait quelques gouttelettes de pus, la substance fondamentale était intacte. Les lésions purement irritatrices portaient seulement sur les capsules cartilagineuses qui étaient augmentées de nombre et sur les cellules cartilagineuses qui étaient tuméfiées pour la plupart et œdématiées. Certaines de ces cellules présentaient même des lésions régressives, allant quelquefois jusqu'à la dispartion du noyau. Ces altérations sont comparables à celles décrites dans l'arthrite rhumatismale aigue.

SYMPTOMATOLOGIE. — Au point de vue clinique, les pseudo-rhumatismes présentent toute une série de caractères communs. Ce sont eux que nous allons passer en revue. Les caractères particuliers à chacun d'eux seront décrits dans les chapitres de ce *Traité* consacrés aux maladies primitives dont ils émanent.

Les pseudo-rhumatismes se rencontrent, en général, au cours d'états infectieux nettement déterminés, mais, dans quelques cas, les arthropathies sont les uniques marques de l'infection ; cliniquement, le pseudo-rhumatisme est alors une véritable infection à détermination articulaire. Dans les antécédents du malade, on ne trouve pas, en général, ces stigmates de l'arthritisme (épistaxis, hémorroïdes, migraines, lithiase, asthme, etc.), qui se rencontrent aussi fréquemment, nous l'avons vu, dans les antécédents des rhumatisants vrais que la scrofule dans le passé des tuberculeux.

Les pseudo-rhumatismes sont fréquemment polyarticulaires, mais

ils sont beaucoup moins généralisés que la polyarthrite aiguë de Bouillaud; ils sont oligoarticulaires, pour employer une expression de M. Besnier. La douleur peut se généraliser à un grand nombre de jointures, mais pour peu de temps. Rapidement, le pseudo-rhumatisme se localise à une ou deux jointures, non pour y occasionner des poussées fluxionnaires fugaces comme dans le rhumatisme vrai, mais pour y déterminer des lésions tenaces, profondes, ankylosantes, qui font trop souvent du malade un infirme.

Les symptômes généraux précèdent, en général, plutôt qu'ils ne suivent l'apparition des arthropathies. Dans la blennorragie, le rhumatisme survient du sixième au vingtième jour; mais, en général, le pseudo-rhumatisme est une complication terminale de l'infection.

Au point de vue local, chaque pseudo-rhumatisme a bien sa physionomie particulière ; il a même ses jointures de choix. Ainsi, la blennorragie a une prédilection pour le poignet, le genou, l'articulation sterno-claviculaire, la fièvre typhoïde pour la hanche, la pneumonie pour l'épaule, la scarlatine pour les petites jointures des doigts, mais ce n'est là qu'une prédilection, car presque toutes les jointures peuvent être touchées par chaque variété de pseudo-rhumatisme. Certains pseudo-rhumatismes affectionnent même une évolution particulière. Ainsi, le pseudo-rhumatisme blennorragique a tendance à se terminer par une arthrite plastique, fibreuse, ankylosante ; le propre des pseudo-rhumatismes à streptocoques est de se terminer par une arthrite suppurée avec phénomènes généraux graves de septicémie ou de pyohémie. L'évolution du pseudo-rhumatisme à pneumocoques est toute particulière. Le pus est dans la synoviale en petite quantité, n'occasionne aucun désordre histologique, comme nous avons pu nous en convaincre récemment dans un fait personnel, et la lésion évolue sans le cortège des phénomènes généraux graves qui accompagnent, en général, les suppurations articulaires. En un mot, l'arthrite suppurée à pneumocoques, comme la pleurésie purulente ou la péritonite due à ce microbe, évolue à bas bruit, sans provoquer de réaction générale vive et participe au pronostic, relativement bénin, qui caractérise les diverses suppurations à pneumocoques. A en juger par quelques faits, rares encore, on peut déjà émettre l'hypothèse que les arthropathies typhiques à bacilles d'Eberth, même suppurées, doivent évoluer, en général, sans grand fracas, presque d'une façon froide, à la façon des ostéites dues au même microbe, que nous avons fait connaître dans un autre travail (1). Les observations, en se multipliant, pourront seules nous renseigner définitivement sur ce point.

Si, au point de vue clinique, certains pseudo-rhumatismes affectent plus fréquemment une forme spéciale d'arthropathies, toutes les

(1) Chantemesse et Widal, *Soc. méd. des hôp.*, 1893.

variétés de lésions articulaires peuvent s'observer au cours de chacun d'eux. Le rhumatisme blennorragique peut être considéré comme le type des rhumatismes infectieux, c'est celui, du moins, que nous observons le plus souvent et qui, depuis longtemps, est le mieux étudié. Énumérons ses diverses formes qui serviront de types à notre description. On peut en distinguer six principales :

1° La forme arthralgique ; on constate simplement, dans ce cas, des douleurs très vives au niveau des jointures, douleurs exagérées par les mouvements et la pression.

2° La forme hydropique ; un épanchement de sérosité se forme dans une jointure, celle du genou de préférence. C'est là une forme d'hydarthrose infectieuse, se développant rapidement et se résolvant avec lenteur.

3° La forme de polyarthrite subaiguë ; plusieurs jointures sont touchées, les douleurs sont modérées, la tuméfaction plus ou moins marquée, la réaction inflammatoire plus ou moins vive.

En général tous les symptômes disparaissent sans laisser grande trace. Parfois cependant la maladie semble s'épuiser sur une ou deux jointures qui restent longtemps endolories, impotentes et peuvent rester ankylosées. Il est des cas enfin où l'on assiste à l'évolution d'une forme mixte où, à côté d'arthrites subaiguës, on observe par exemple une hydarthrose.

4° La monoarthrite aiguë plastique ankylosante, qui est souvent la terminaison d'une hydarthrose ou d'une arthrite subaiguë. Dans sa forme primitive, dont le type a été bien décrit par Brun (1), l'arthrite plastique ankylosante emprunte une physionomie toute spéciale, aussi bien à son mode de début qu'à son mode de terminaison.

La première période est caractérisée par des douleurs extrêmement vives et surtout par un œdème rouge, d'aspect inflammatoire, des parties environnantes. Cet œdème donne l'illusion du phlegmon, d'où le nom d'*œdème pseudo-phlegmoneux*, mais les ganglions de voisinage ne sont pas tuméfiés, la fluctuation fait défaut, la température est peu élevée, autant de symptômes qui mettent sur la voie du diagnostic. Dans nombre de cas, cependant, en présence de symptômes locaux si intenses, on ne peut s'empêcher de pratiquer l'incision, qui ne laisse écouler que du sang, de la sérosité et pas de pus. L'incision, quand elle est pratiquée, n'empêche pas l'œdème de persister longtemps encore (2).

Le membre devient rapidement impotent et une ankylose complète et trop souvent définitive caractérise la seconde période, d'où l'indication formelle d'immobiliser le membre le plus rapidement possible dans une bonne position.

5° L'arthrite franchement purulente, qui est relativement rare. On

(1) Voir pour la description de cet œdème phlegmoneux, Brun, Th. Paris, 1881.
(2) Brun, De l'arthrite aiguë d'origine blennorragique. Th. Paris, 1881.

trouvera dans le travail de Mauclaire (1) l'indication bibliographique de la plupart des observations qui en ont été publiées. L'arthrite séro-purulente est beaucoup plus fréquente. Le liquide est épais, visqueux, semble sur le point de devenir purulent et rappelle le pus catarrhal de Volkmann. Le pus peut être d'origine gonococcique ou dû à l'action des germes pyogènes vulgaires.

6° La polyarthrite déformante progressive, qui peut simuler le rhumatisme des goutteux, signalée par Besnier.

Le rhumatisme blennorragique peut affecter toutes ces modalités, mais la forme plastique ankylosante est celle qui lui est la plus particulière. On peut dire que de tous les pseudo-rhumatismes c'est lui qui a le plus de tendance à former du tissu fibreux dans les articulations ou à leur pourtour.

Il n'est aucune de ces formes qui ne puisse se rencontrer dans les principaux pseudo-rhumatismes que la clinique offre à notre observation.

Prenons comme exemple les mieux connus, ceux de la streptococcie, de la scarlatine, de la diphtérie, de la pneumococcie, et nous y trouverons cette diversité de formes.

Au cours de l'érysipèle on peut observer l'arthralgie pure et simple, l'hydarthrose, l'hémarthrose et plusieurs variétés de pyarthrose.

L'arthralgie et l'hydarthrose ont été signalées par Perroud (2), Gosselin, Raynaud (3), Aubrée (4), Boucher (5), Zuelzuer (6), Legendre et Beaussenat (7), etc., l'hémarthrose par Hervez (8). Quant aux observations de pyarthrose, elles sont déjà nombreuses. Cliniquement, d'après Tilmanns (9) on peut en observer deux variétés distinctes suivant la période de la maladie à laquelle elles apparaissent. Le plus souvent elles surviennent dès les premiers jours ; leur marche est alors très aiguë et très maligne. Leurs lésions sont rapidement destructives, envahissantes, si bien qu'en général ces arthrites suppurées, précoces, sont une manifestation de pyohémie survenant au cours de l'érysipèle. Certaines pyarthroses tardives, qui apparaissent pendant la convalescence à la façon de certains abcès du tissu cellulaire, sont très graves au point de vue de la fonction articulaire, mais plus bénignes au point de vue de l'état général : elles sont, si l'on peut dire, fonction d'une pyohémie atténuée. D'après Richardière, on observerait parfois des arthrites rhumatismales vraies survenant à l'occasion d'un érysipèle.

(1) Mauclaire, *loc. cit.*, p. 180.
(2) Perroud, *Ann. de dermat.*, 1873, p. 170.
(3) Raynaud, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Érysipèle.
(4) Aubrée, Th. de Paris, 1737.
(5) Boucher, Th. de Paris, 1883.
(6) Zuelzuer, *Handbuch der spec. Pathol. von Ziemssen*, t. II, p. 662.
(7) Legendre et Beaussenat, *Soc. méd. des hôp.*, 1783.
(8) Hervez, *Soc. anat.*, 1870.
(9) Tilmanns, *Deutsche Chir., von Billroth und Lücke*, 7e vol., p. 165.

Dans tous les états morbides où le streptocoque entre en jeu, on peut retrouver ces diverses variétés d'arthropathies.

Dans l'arthrite purulente consécutive à l'infection puerpérale nous avons été des premiers à constater le streptocoque (1). La plupart des arthrites, suppurées ou non, de la menstruation, de la grossesse, de la lactation sont dues très vraisemblablement à des infections atténuées d'origine utérine et le streptocoque doit souvent jouer un rôle dans leur genèse.

Le pseudo-rhumatisme de la scarlatine se présente également sous des formes variées; Chevalet (2) en décrit quatre variétés : forme arthralgique, polyarthrite séreuse, hydarthrose, arthrite suppurée.

La polyarthrite séreuse est la véritable manifestation du rhumatisme scarlatineux. Elle se localise sur un petit nombre de jointures et y reste fixée de deux à trois semaines en général. Quand elle dure plus longtemps, il faut craindre la purulence. Richardière et Péron ont observé dans deux cas des lésions osseuses caractérisées par l'hypertrophie des épiphyses.

L'examen bactériologique tantôt ne décèle la présence d'aucun microbe (Triboulet, Chibret), tantôt fait reconnaître le streptocoque dans les simples épanchements séreux, ou dans les arthrites suppurées.

Sans oser affirmer, comme Chevalet, que le pseudo-rhumatisme de la scarlatine est toujours sous la dépendance d'une infection secondaire, on peut dire qu'il est souvent causé par le streptocoque et se comporte bactériologiquement et cliniquement comme tous les pseudo-rhumatismes de la streptococcie.

Bactériologiquement, on connaît déjà deux variétés d'arthrite à pneumocoques, l'arthrite purulente et l'arthrite séreuse (Chantemesse). D'autre part l'épanchement purulent survenu dans une synoviale au cours d'une pneumonie peut, nous l'avons vu plus haut, être stérile au moment de l'examen.

Les complications articulaires de la diphtérie, quoique relativement rares, ont été signalées par nombre d'auteurs, tels que Follin, Fritz, Bokaï, Max Schuller, Bouchard, Roussy, Lannelongue, Leyden, Masson, Moizard. Elles ont fait l'objet de la thèse de Bernardbeig (3).

On en décrit une forme arthralgique, dans laquelle les douleurs sont légères, superficielles, de peu de durée; une forme séreuse; une forme de gravité moyenne, caractérisée par la longue durée des douleurs, mais dont l'issue est presque toujours heureuse; une forme grave, suppurée, presque toujours mortelle, quand elle ne se termine pas par ankylose. Bernardbeig divise d'une façon générale les arthropathies de la diphtérie en arthrites purulentes et en arthrites

(1) F. Widal, Thèse sur l'infection puerpérale. Paris, 1889.
(2) Chevalet, Des complications articulaires de la scarlatine. Th. de Paris, 1895.
(3) Bernardbeig, Complications articulaires de la diphtérie. Th. Paris, 1894.

non suppurées, ces dernières comprenant l'arthralgie, l'arthrite séreuse, la périarthrite.

Au point de vue pathogénique, les arthrites purulentes de la diphtérie sont aujourd'hui bien connues, elles sont dues à des infections secondaires et presque toujours au streptocoque. Les arthrites non suppurées relèvent sans doute des toxines du bacille de Löffler, sans que l'on puisse être très affirmatif sur ce point. L'absence de microbes dans le liquide articulaire, l'apparition tardive de ces arthrites à un moment où les toxines ont eu le temps de se former et d'envahir l'organisme, la coïncidence fréquente des paralysies avec l'apparition de ces complications articulaires, l'inflammation facile de la séreuse pleurale chez le cobaye à la suite des injections de toxines sont autant de raisons faisant supposer l'action des toxines sur les séreuses articulaires. (Bernardbeig.)

De même au cours et au déclin de la fièvre typhoïde, on a décrit des arthralgies et des arthrites séreuses (Freyhau) (1), des arthrites suppurées. J'ai observé récemment un cas de fièvre typhoïde ayant débuté par des arthralgies avec éruption érythémateuse, angine et albuminurie légère ; les douleurs cessèrent dès l'apparition des grands symptômes de la dothiénenterie. C'est là un fait exceptionnel ; en général, les premiers symptômes articulaires ne se montrent qu'à la fin de la maladie, au moment de la défervescence, ou même pendant la convalescence. Les arthropathies dues au bacille d'Eberth sont encore si peu nombreuses et si mal étudiées qu'on ne peut en décrire les caractères cliniques. Les pyarthroses éberthiennes, en raison de l'atténuation des symptômes généraux qui les accompagnent, se distinguent facilement des pyarthroses pyohémiques qui compliquent parfois la fièvre typhoïde.

Si nous passions en revue les pseudo-rhumatismes décrits en ces dernières années dans toute la série des maladies infectieuses, oreillons, variole, rougeole, varicelle, dysenterie, choléra, grippe, etc., nous y trouverions le même mode d'évolution et la même diversité de manifestations articulaires.

Ces pseudo-rhumatismes se terminent fréquemment par guérison, mais trois complications graves sont malheureusement à redouter.

L'une, exceptionnelle, c'est la luxation spontanée dite pathologique, bien étudiée par Verneuil en 1884 (2), puis par Kirmisson, Hartmann. Nous avons rapporté un cas de luxation spontanée du coude d'origine blennorragique et montré le rôle préalable de l'hydarthrose dans sa pathogénie (3). Les deux autres complications sont beaucoup plus graves. Nous voulons parler de la septicémie ou de l'ankylose. Peut-

(1) Freyhau, Gelenkaffectionnem beim Typhus (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1891).
(2) Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 31 Octobre 1883.
(3) F. Widal, Luxation spontanée de la tête du radius droit, au cours d'hydarthrose blennorragique *à bascule* des deux coudes (*Soc. méd. des hôp.*, 26 juillet 1895).

être, dans quelques cas, un pseudo-rhumatisme infectieux peut-il être le point de départ d'un rhumatisme chronique progressif. Dauban a rapporté une observation de Péron où, chez une enfant âgée de douze ans, une scarlatine fut le point de départ d'arthrites infectieuses, qui aboutirent à l'évolution d'un rhumatisme noueux.

Le diagnostic des pseudo-rhumatismes est en général facile ; leurs caractères respectifs, les résultats thérapeutiques, quelquefois la bactériologie suffisent à l'assurer.

Nous avons vu que, dans quelques cas douteux, les recherches bactériologiques sont encore impuissantes à trancher le diagnostic en faveur d'un rhumatisme subaigu légitime ou d'un pseudo-rhumatisme de cause inconnue ; il y a là encore une limite indécise qu'un avenir prochain nous précisera sans doute.

TRAITEMENT. — Si les pseudo-rhumatismes commandent souvent un traitement chirurgical, le médecin n'en doit pas moins connaître les indications, car c'est sous ses yeux qu'éclate la complication, et il est des cas où tout retard dans l'application du traitement peut coûter au malade l'usage d'un membre.

Des calmants contre la douleur, l'antipyrine, voire même le salicylate de soude qui, sans agir comme dans le rhumatisme vrai, peut amener pourtant quelque soulagement, le repos au lit, les onctions calmantes, l'enveloppement ouaté des membres, sont autant de pratiques suffisantes pour remplir les premières indications.

Contre l'hydarthrose on peut commencer par l'emploi des vésicatoires, de la compression et de la teinture d'iode, moyens préconisés par Fournier. Si l'épanchement persiste pourtant, il faut avoir recours à la ponction.

Le traitement local est surtout urgent, en cas d'arthrite plastique ankylosante. Le premier soin du médecin doit être dans ce cas d'immobiliser l'article malade dans une bonne position. Dès que les phénomènes inflammatoires ont disparu et que la douleur s'est apaisée, il faut mobiliser régulièrement et énergiquement la jointure, malgré les douleurs que cette pratique occasionne au malade. Il faut avant tout empêcher la formation des adhérences, ou les rompre, si elles sont déjà formées. Le massage méthodique et l'électricité combinées donnent souvent à cette période des résultats merveilleux. M. Balzer a proposé l'emploi de bains térébenthinés qui, donnés après la cessation des phénomènes aigus, auraient une action très efficace. La formule en est simple. On ajoute deux parties d'émulsion de savon noir à une partie d'essence de térébenthine. On verse 200 à 500 grammes du mélange, pour un bain général, suivant la sensibilité du sujet.

En cas de pyarthrose localisée à une ou deux jointures, l'intervention appartient tout entière au chirurgien et c'est à lui de juger les indications de l'arthrotomie.

MALADIES

PRODUITES

PAR LES CHAMPIGNONS

EN GÉNÉRAL

PAR

J. GIRODE

Médecin des hôpitaux de Paris.

Le domaine des maladies à champignons est loin de présenter une étendue comparable à celle des affections bactériennes. La pauvreté relative des espèces pathogènes, la superficialité des processus, et certaines conditions biologiques des parasites eux-mêmes contribuent à en restreindre le champ de développement; en revanche, la chronicité et la ténacité du plus grand nombre des mycoses leur assure une place importante en pathologie humaine.

On remarquera tout de suite que si, au point de vue botanique, une séparation bien tranchée est à établir entre les champignons pathogènes et les bactéries, ces espèces végétales présentent sur le terrain pathologique des points de contact nombreux et des transitions pour ainsi dire insensibles. Il ne sera pas sans intérêt de chercher quels éléments de rapprochement, ou quels caractères de différenciation offre à l'observateur la pathologie parasitaire, en s'élevant des infections bactériennes aux mycoses proprement dites.

La notion des champignons pathogènes a précédé celle des microbes. C'est que les premiers éléments sont d'une constatation plus grossière, et que la superficialité de leurs localisations en rendait l'observation plus facile. On les voit mentionnés dès 1815 par Mayer, puis par Royer et Montagne, et par Davaine lui-même ; enfin les études de Schönlein, Robin, Virchow, Gruby, etc., ont posé nettement la question, en fixant la parasitologie des teignes, du muguet.

Ce domaine s'est enrichi des observations ultérieures sur les pityriasis parasitaires, l'actinomycose, les aspergilloses, les otomycoses. C'est un chapitre ouvert, où l'avenir ne peut manquer d'introduire de nouveaux types morbides.

Par leurs caractères biologiques fondamentaux, les champignons pathogènes se rapprochent considérablement des bactéries. Cependant ce sont des éléments beaucoup plus volumineux, bien plus hautement différenciés, présentant souvent une séparation plus radicale des organes de végétabilité et de fructification, avec une spécialisation parfois curieuse de ces derniers. Leurs exigences nutritives sont plus étroites que celles des microbes, et l'on a dit même qu'ils ne pouvaient qu'exceptionnellement supporter la vie saprophytique. En tout cas, leur végétabilité est encore très étendue sur des milieux artificiels variés.

Ce qu'il faut noter, c'est que ces champignons, à l'inverse des bactéries, s'accommodent mal des milieux alcalins, et se développent mieux dans les milieux acides. Ils ont une grande affinité pour les sucres, la glycérine : pour beaucoup d'entre eux, le moût de bière est un liquide nutritif de choix.

On ne saurait dire actuellement si ces éléments produisent, à l'instar des microbes, des toxines spécifiques destinées à étendre et parfaire leur rôle pathologique. La chose semble possible, surtout si l'on remarque que certaines espèces réalisent indubitablement des sécrétions spéciales, telles que les pigments. Des apparences d'effet vaccinal, la mise en jeu de certaines réactions organiques semblent plaider dans le même sens.

Un point beaucoup plus obscur est l'habitat et la répartition des champignons pathogènes. On leur a longtemps attribué une vie parasitaire étroite, sans la possibilité de l'état saprophytique habituel, ni des contagions médiates. Ainsi que M. Sabouraud l'a fait remarquer avec beaucoup de logique, la facilité avec laquelle ces éléments s'accommodent des milieux les plus variés et les plus modestes donne à l'opinion inverse beaucoup de vraisemblance (1). On n'a point trouvé les champignons pathogènes dans le milieu ambiant, parce qu'on ne les a guère cherchés. Sur ce terrain je rappellerai le fait suivant : J'ai vu à la consultation de l'hôpital Saint-Louis et présenté à M. Brocq un garçon de dix ans qui était tombé dans la rue et s'était fait une éraflure au-dessous du genou gauche. La plaie avait été recouverte d'un pansement occlusif immédiat et permanent. Quinze jours plus tard, l'enfant présentait au centre de l'éraflure un amas de godets faviques tout à fait caractéristiques. Aucun processus de contagion post-traumatique ne pouvait être reconstitué. En somme, l'avenir démontrera sans doute que les

(1) Sabouraud, Th. de doct. Paris, 1894, p. 130.

champignons pathogènes peuvent végéter dans le milieu ambiant, et être importés de là dans l'organisme. On sait que l'*Aspergillus fumigatus* vit sur certaines graines (1), que l'actinomycès semble fréquemment inoculé par les portions piquantes des fourrages.

La réceptivité organique pour les mycoses n'est guère soumise à aucune loi démontrable. La contagion est toute fortuite ; et, sans être fatale, elle a moins besoin de l'intervention du terrain et de la spontanéité morbide. Il s'agit d'une importation exogène, car on ne connaît rien d'un état mycosique latent à rapprocher du microbisme latent ; cependant, il faudrait peut-être faire exception pour l'*Oïdium albicans*. D'ailleurs la question n'a point été abordée ; elle recevra peut-être une solution différente.

Quelques particularités sont pourtant à souligner dans l'étiologie des maladies à champignons. On sait comment la trichophytie du cuir chevelu atteint exclusivement le jeune âge, la population scolaire ; il n'est pas moins curieux de constater que les affections trichophytiques, très fréquentes à Paris, sont rares dans les autres villes, et sembleraient exceptionnelles à l'étranger. Qui ne s'est étonné de voir le favus reconnaître presque toujours une importation rurale ? Naturellement la profession a une influence prédisposante non douteuse. Elle peut mettre les sujets sains en contact avec des objets contaminés ; mais elle agit surtout par la promiscuité qu'elle comporte avec certains animaux domestiques sensibles aux mêmes espèces parasitaires. Le rôle du chat et du cheval, par exemple, est bien connu à cet égard.

La disposition du terrain organique est à peu près indifférente. Si l'on excepte l'affinité du muguet pour les états cachectiques, le développement des autres mycoses se fait sans préparation, au hasard du contact infectant qu'a subi un organisme sain. Tout au plus peut-on dire, pour le muguet même, que les états microbiens, qui acidifient le contenu buccal, favorisent la germination de l'*Oïdium albicans*. Pour le reste, la contamination est fortuite, même dans les cas d'ailleurs exceptionnels où deux mycoses s'associent, par exemple la trichophytie et le favus. Il n'y a rien ici d'une association par appel, pas plus qu'il ne peut être question d'antagonisme entre mycoses. Ce qui aurait plus d'importance, comme condition d'appel, ce serait, à un point de vue tout mécanique, l'existence de portes d'entrée pour la greffe d'un processus mycosique. Sur ce terrain, on connaît le rôle préparant des lésions pulmonaires, apoplexie, gangrène, tuberculose bacillaire, comme appel au développement de l'aspergillose du poumon.

Je n'insisterai pas sur le mécanisme de la contagion dans les mycoses. Elle présente toutes les variétés des processus contagion-

(1) Rénon, Th. de Paris, 1893, p. 45.

nels en général. On sait le rôle que jouait autrefois, dans la réalisation du muguet épidémique des crèches, l'usage des objets communs et surtout des biberons malpropres ; on sait ce que la propagation des teignes dans les écoles doit à la communauté intempestive des coiffures. Enfin l'inoculation vraie n'est nulle part mieux démontrée que dans certains faits d'actinomycose (1), où l'on a pu retrouver le corps vulnérant dans la lésion mycosique.

Au point de vue anatomique, les mycoses se présentent tout d'abord comme des processus éminemment superficiels et tégumentaires, qui s'attaquent étroitement à un système organique et y évoluent suivant le type de la lésion locale. La physionomie des plus communes et des plus anciennement connues parmi les maladies à champignons est conforme à cette définition. Et quelle différence entre cette lésion locale mycosique et la lésion locale des affections bactériennes, où se trouvent réalisés tous les actes et toutes les modalités du processus inflammatoire ! En pathologie mycosique, rien de semblable au premier abord. Car comment rapprocher d'une inflammation, et des actes phagocytaires qui en sont inséparables, les processus des épidermatoses, la trichophytie et le pityriasis versicolore, par exemple? Ici tout se passe à froid entre la cellule mycosique et la cellule épidermique. Le processus est en surface plus qu'en profondeur ; il fait tache d'huile, s'étend presque indéfiniment toujours semblable à lui-même et sans passer par des stades bien définis. Il finit par s'éteindre ; mais cela tient moins, semble-t-il, à une défense organique active, qu'au vieillissement et à l'épuisement des générations parasitaires.

Toutefois si l'on veut bien élargir le cadre, on verra que les processus fondamentaux des lésions bactériennes ne sont pas si complètement étrangers à la pathologie mycosique. Prenons le muguet buccal à inoculation fortuite chez un nourrisson d'ailleurs sain : son exsudat crémeux repose sur une muqueuse congestionnée et s'entoure même d'un limbe érythémateux très animé. C'est un rudiment de la réaction inflammatoire. Que si de l'inflammation l'on s'élève à la nécrose, on retrouvera celle-ci partout dans les maladies à champignons. Partout la cellule ecto-endodermique est frappée dans sa vitalité et vouée à l'exfoliation, de même que les éléments des phanères. Mais il y a plus, et les parasites attaquent les tissus sous-jacents. Ainsi le favus pousse ses végétations parasitaires dans l'épaisseur du derme, en détruit les éléments, et donne naissance à des cicatrices indéfiniment révélatrices. Le muguet lui-même semble pouvoir ulcérer la muqueuse buccale (plaques ptérygoïdiennes de Parrot). N'a-t-on point même à certaine époque fait jouer un rôle considérable

(1) Piana, *Arch. per le scienze med.* Torino, 1886.

au *Leptothrix pulmonalis* de Dittrich dans la pathogénie des gangrènes pulmonaires ?

On l'a vu plus haut, l'action phlogogène des champignons n'apparaît point tout d'abord. Mais elle devient indéniable avec l'étude des suppurations. Déjà Ribbert (1) avait vu qu'en introduisant de faibles quantités de spores d'*Aspergillus fumigatus* dans l'appareil circulatoire du lapin, on observe une leucocytose abondante : les globules blancs multipliés entourent et détruisent rapidement les spores d'une deuxième injection. D'autre part l'action pyogène directe des champignons a pu être observée dans quelques cas. Sans parler de l'actinomycose, qui reproduit tous les types des lésions infectieuses à la façon de la tuberculose, je rappellerai les faits suivants. Auché et Le Dantec (2) ont observé chez l'homme une lymphangite suppurée provoquée par une mucédinée pathogène. Charrin a vu l'*Oïdium albicans* développer un abcès profond chez une femme en convalescence de puerpéralité, et il a pu reproduire des suppurations en injectant ce parasite sous la peau des animaux (3). Il faut bien séparer ces suppurations de celles qui interviennent secondairement dans les mycoses par l'association des bactéries pyogènes (sycosis parasitaire, folliculites agminées trichophytiques).

Les mycoses comportent enfin d'autres aspects lésionnels. Le muguet ordinaire rappelle déjà les processus exsudatifs bactériens. Mais, de plus, on l'a vu produire dans la gorge de larges plaques membraneuses tout à fait semblables à celles des angines microbiennes soit diphtériques, soit diphtéroïdes (4). D'autres lésions mycosiques, les néoplasies de l'aspergillose, les formations caséeuses de l'actinomycès complètent les points de rapprochement avec la pathologie bactérienne. Même les mycoses ne restent point toujours des lésions de surface. Sans réaliser, à l'aide des sécrétions toxiques, des lésions viscérales généralisantes, les champignons peuvent pénétrer dans l'appareil circulatoire, entraîner les processus et les conséquences de l'embolie, léser enfin des parenchymes importants tels que le cerveau, le foie, le rein. (Virchow, Birch-Hirschfeld et Schmorl, Charrin.)

Sur le terrain clinique, les mycoses reprennent leur physionomie d'affections locales, superficielles, froides, latentes et durables. La réaction locale, pour dessinée qu'elle soit, se montre si médiocre et si torpide, qu'elle ne développe presque aucun trouble subjectif. Ce sont des maladies à chercher ; mais elles s'imposent à l'observation. Tout réside ici dans l'objectivité ; mais l'objectivité est en général si frappante que la clinique est rarement en défaut. Je ne

(1) Ribbert, Der Untergang pathog. Schimmelpilze im Körper. Bonn, 1887, p. 96.
(2) Auché et Le Dantec, *Arch. de méd. exp.*, 1894, p. 853.
(3) Charrin, *Acad. des sc.*, 3 juin 1895.
(4) Teissier, *Arch. de méd. exp.*, mars 1895, p. 265.

voudrais pas dire que les signes sont uniformément caractéristiques, qu'il n'y a pas des nuances, des variétés, même des dégradations. Il est des mycoses auxquelles il faut penser pour que le diagnostic n'en échappe point; une suppuration actinomycosique, par exemple, serait fort bien prise pour une lésion tuberculeuse. Mais, en général, les signes sont d'une objectivité frappante. Ce qui facilite ici les examens méthodiques et les diagnostics précis, c'est la simplicité dans laquelle se présente la démonstration des agents parasitaires. Le microscope juge vite et bien, tant les éléments sont nets et pour ainsi dire grossiers. C'est avec ce grand agent d'investigation et grâce aux ressources de la technique, qu'ont été fixés les principaux types des mycoses, et que cette pathologie s'enrichira sans doute de nouvelles découvertes.

La thérapeutique des maladies à champignons est loin de comporter des solutions si simples. Si quelques mycoses, le pityriasis versicolore, le muguet, sont rapidement sensibles à des moyens locaux relativement simples, si l'iodure de potassium semble avoir sur l'actinomycès une action vraiment favorable, il faut reconnaître que le reste est d'une résistance et d'une tenacité désespérantes. Mais les études de l'avenir, et en particulier l'application des agents antiseptiques ne sauraient manquer d'améliorer ce côté de la pathologie mycosique.

ACTINOMYCOSE

PAR

MENETRIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

L'actinomycose est une affection parasitaire commune à l'homme et aux animaux de l'espèce bovine et causée par la végétation à l'intérieur de l'organisme d'un champignon, l'*Actinomyces*.

HISTORIQUE. — Jusqu'à ces derniers temps, la maladie, chez l'homme comme chez les animaux, était, selon les formes cliniques sous lesquelles elle se présentait, confondue avec les affections similaires, néoplasiques ou suppuratives, sarcome, ostéosarcome, tuberculoses osseuses ou viscérales, etc.

Les premières observations dans lesquelles on a pu rétrospectivement reconnaître l'actinomycose, ont été publiées comme faits insolites ne se rapportant à aucune maladie classée ; ce sont « des tumeurs indéterminées des maxillaires du bœuf », étudiées par Davaine (1) en 1850 et renfermant « de petites masses d'une matière jaune qui n'a point les caractères microscopiques du tubercule ni du pus ». On cite également comme telles, les observations publiées en 1853 par Robin et Laboulbène (2), « de productions morbides non encore décrites » rencontrées chez des malades de Velpeau, Nélaton et Broca. Enfin, en 1857 (3), Lebert décrit et figure des corps particuliers, qu'il avait trouvés dans le pus d'un malade de Louis en 1848, et qui sont absolument caractéristiques.

La maladie étant beaucoup plus commune chez les animaux, ce sont les vétérinaires les premiers qui en font un type morbide spécial. Rivolta (4) en 1868, puis en 1875, décrit dans l'ostéosarcome des mâchoires du bœuf des éléments particuliers qu'il compare aux bâtonnets de la rétine et dont il soupçonne la nature parasitaire. Perroncito (5) fait de semblables constatations. Peu après, en 1877,

(1) Davaine, *Soc. de biologie*, 1850.
(2) Robin et Laboulbène, *Soc. de biol.*, 1853 (in thèse de Cart).
(3) Lebert, Traité d'anatomie pathologique, 1857.
(4) Rivolta, 1868, et *Giorn. di anat. e. fisiol.*, 1875.
(5) Perroncito, *Encycl. agr. ital.* di G. Cantani, 1875.

Bollinger (1), étudiant la même affection du bœuf, fait, avec le concours de Harz, une description complète du parasite, qu'il classe dans les champignons, et auquel, en raison de son apparence radiée, il donne le nom d'*Actinomyces* (ἀκτις, ινος, rayon; μύκης, champignon).

Un an plus tard, James Israël (2) observe chez l'homme deux faits de pyhémie chronique, il trouve dans le pus des masses parasitaires se présentant sous forme de grains jaunâtres, et il décrit l'affection comme une mycose nouvelle causée par un organisme que, sur l'avis de Cohn, il range à côté du *Streptothrix* de Förster; à ses observations il joint la relation d'un fait semblable que Langenbeck aurait observé en 1845. Enfin, en 1879, Ponfick (3), à propos d'une observation nouvelle, établit l'identité de la mycose d'Israël avec l'actinomycose des animaux.

Dès lors les travaux se sont multipliés sur cette question : à l'étranger d'abord, car en France, où pourtant le parasite avait été vu tout d'abord, c'est seulement en 1884 que Nocard (4) put rapporter la première observation d'actinomycose du bœuf, et en 1888 qu'il publia, avec Lucet (5), le premier fait d'actinomycose humaine.

L'histoire de cette maladie se trouve aujourd'hui heureusement complétée par la connaissance d'un traitement curatif, la médication iodurée, qui, préconisée chez les animaux par Thomassen, a déjà fait ses preuves chez l'homme (Netter) (6).

Parmi les travaux d'ensemble sur l'actinomycose, il convient de citer ceux de Ponfick (7), Firket (8), Israël (9), Mathieu (10), Boström (11) et les thèses récentes de Cart (12), Roussel (13), Bécue (14), et Jirou (15).

BACTÉRIOLOGIE. — La maladie est caractérisée par la présence dans les produits pathologiques de colonies parasitaires, agglomérées sous forme de corpuscules visibles à l'œil nu et qui se trouvent, soit libres dans le pus, soit englobés dans les tissus enflammés.

Ces corpuscules sont habituellement comparés à des grains de lycopode, de moutarde, de millet, selon leurs dimensions; celles-ci

(1) Bollinger, *Centralbl. für med. Wiss.*, 1877.
(2) Israel, *Virchow's Archiv*, 1878.
(3) Ponfick, *Congrès des chirurgiens allemands*, 19 avril 1879.
(4) Nocard, *Arch. vét.*, 1884.
(5) Nocard et Lucet, *Bull. de l'Acad. méd.*, 1888.
(6) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 3 nov. 1893.
(7) Ponfick, Die Actinomycose, etc., 1882.
(8) Firket, *Revue de méd.*, 1884.
(9) Israel, Die Actinomycose, etc. Berlin, 1885.
(10) Mathieu, *Revue des sc. méd.*, 1886.
(11) Boström, *Beiträge zur path. Anat.*, 1890 et *Arch. gén. de méd.*, 1894.
(12) Cart, Th. Paris, 1890.
(13) Roussel, Th. Paris, 1891.
(14) Bécue, Th. Paris, 1892.
(15) Jirou, Th. Lyon, 1894.

varient en effet depuis $0^{mm},01$, $0^{mm},15$ pour les plus petits, jusqu'à 2 millimètres pour les plus gros ; en moyenne $0^{mm},45$. Leur forme est arrondie, la surface lisse ou mamelonnée, mûriforme ; de consistance onctueuse et s'écrasant facilement. Leur couleur est variable, et, d'après Boström, dépend de leur âge : les plus jeunes sont gris, transparents, comme gélatineux ; puis ils deviennent blancs, opaques, jaunes, jaune soufre ; les plus anciens sont bruns ou verdâtres, même noirs. Ils peuvent subir l'infiltration calcaire.

Examinés au microscope, ils apparaissent formés d'une masse centrale, d'où irradient des prolongements rayonnés, terminés par des renflements jaunâtres, réfringents, en forme de crosse ou de massue. Étudiés en coupe ou par dissociation, on reconnaît que la masse centrale est constituée par un feutrage fibrillaire serré, de filaments délicats, entre-croisés, les uns rectilignes, les autres contournés ou spiroïdes. Les filaments se ramifient dichotomiquement ; les ramifications présentent le même diamètre que le tronc et sont continues avec lui, sans trace d'articulation. Ils sont formés d'une mince enveloppe, et d'un contenu protoplasmique, tantôt uniforme tantôt segmenté en fines granulations dans lesquelles certains auteurs (Boström) ont voulu voir des spores. A la périphérie les filaments prennent une disposition rayonnée régulière, et se terminent par une extrémité légèrement renflée en bouton.

C'est à l'extrémité des filaments et les coiffant, que se trouvent les renflements en massue ou en crosse, jaunâtres, réfringents, qui contribuent à donner à la colonie son aspect si spécial. Ils sont longs de 4 à 12 μ, larges de $1\mu,5$ à 4 μ ; simples ou digités ; et sont formés d'une membrane épaisse, vaguement stratifiée, dans laquelle se termine le filament mycélien. Les premiers observateurs les prirent pour des organes de fructification, des gonidies ; aujourd'hui on les regarde comme des formes d'involution. Ils ne sont du reste pas constants, ils manquent dans les colonies jeunes de couleur grisâtre, et seraient même plus rares chez l'homme que chez les animaux.

Outre ces éléments, filaments mycéliens et crosses périphériques, la dissociation fait voir des bâtonnets courts et rigides, ressemblant à des bacilles et des grains arrondis semblables à des microcoques. Ces derniers sont généralement regardés comme des spores. Cette variété de leurs éléments constituants avait fait considérer, par Langhans, les grains d'*Actinomyces*, comme un complexus de microbes divers, une symbiose parasitaire. En réalité, si l'*Actinomyces* est très fréquemment associé à d'autres parasites ; staphylocoques, streptocoques, bacilles divers, les formes que nous venons de décrire lui appartiennent en propre, et se rencontrent également dans les cultures.

Les réactions colorantes de l'*Actinomyces* sont très nettes. Les filaments se colorent bien par la méthode de Gram, et, en faisant la double

coloration au violet et à l'éosine, on obtient des préparations très démonstratives, où les crosses apparaissent en rose et les filaments en violet foncé. Pour l'examen clinique, on peut se servir de la solution de picrocarmin, qui colore en jaune la masse mycélienne, et en rouge les cellules qui l'entourent.

L'*Actinomyces* se cultive sur divers milieux; quand le parasite est retiré d'un organisme infecté, son mélange avec de nombreux microbes rend assez difficile la réussite des premières cultures; Boström, Doyen et Roussel recommandent d'espacer les grains à la surface d'une plaque de gélatine ou d'agar, et de recueillir pour l'ensemencement définitif sur sérum coagulé, ceux d'entre eux qui, après quinze jours ou trois semaines ne sont pas entourés de colonies de parasites adventices. O. Bujwid (1) conseille dans le même but, le parasite étant facultativement anaérobie, de faire les premières cultures à l'abri de l'air, d'après la méthode de Büchner. Quand le parasite a déjà été cultivé, il pousse facilement sur la plupart des milieux usités dans les laboratoires; sérum coagulé, agar nutritif additionné ou non de glycérine, blanc d'œuf, gélatine, bouillon, pomme de terre, etc. Sur sérum coagulé et sur agar, il forme, au bout de quelques jours, des colonies généralement isolées, de forme hémisphérique, jaunâtres ou blanchâtres, transparentes, dures et fermes; dans le bouillon il se groupe en colonies arrondies, grisâtres, rappelant avec plus de mollesse, et un volume généralement plus grand la forme des grains caractéristiques que l'on trouve dans le pus. Enfin, sur pomme de terre, il croît en masses épaisses, qui prennent une teinte brune, se recouvrent d'une fine poussière blanche, et ressemblent beaucoup à ces moisissures que l'on trouve dans les bois sur les vieux troncs pourris.

La température la plus favorable à la culture est de 33° à 37°; le développement se ralentit à 40° et cesse complètement à 52°. La culture est stérilisée par l'exposition durant dix minutes à une température de 70°.

Au reste, ces conditions peuvent varier selon la nature du terrain de culture, et Liebman (2) aurait réussi à le cultiver dans les plantes; en l'inoculant dans une graine, le parasite se développerait en même temps que la plante, l'envahissant en totalité sous forme de filaments très courts. Dans ce cas, il serait plus vivace et plus virulent que lorsqu'il provient des milieux de culture habituels ou même du corps des animaux infectés. Bécue a, sans succès, essayé de reproduire ces expériences.

A l'examen microscopique des cultures, l'*Actinomyces* se présente tantôt sous forme bacillaire (Wolf et Israël) (3), tantôt et le plus sou-

(1) O. Bujwid, *Centralbl. für Bakter.*, VI.
(2) Liebman, L'actinomicc dell'uomo (*Archivio per le sc. med.*, 1890).
(3) Wolf et Israel, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1890.

vent en filaments mycéliens longs, ramifiés, ondulés et entre-croisés. On trouve parfois des crosses dans les cultures anciennes et dans la profondeur des colonies.

Le mode de formation des spores a été plus particulièrement élucidé, par les travaux de Domec (1), de Sauvageau et Radais (2) Elles se développent, non comme l'a cru Boström, dans l'épaisseur des filaments, mais à leur extrémité libre, par segmentation terminale, sous forme de chapelets qui se détachent avec une grande facilité. Ce sont elles qui constituent la poussière blanche que l'on voit au bout de quelques jours à la surface des cultures sur pomme de terre.

L'*Actinomyces*, ayant été rencontré chez l'homme et chez plusieurs espèces animales, a reçu tout d'abord des noms divers selon son origine : *Actinomyces hominis; A. bovis; A. suis* (actinomycose du porc, Duncker); ou selon le tissu d'où il provenait, *Actinomyces musculorum* (rencontré également chez le porc par Hertwig). En réalité, il s'agit toujours d'un seul et même organisme (Johne, Sauvageau et Radais).

Quant à la place botanique que doit occuper l'*Actinomyces*, il nous paraît inutile d'énumérer les diverses hypothèses successivement émises. Aujourd'hui on reconnaît généralement que ses caractères morphologiques, tels que les montre la culture, et son mode de fructification doivent le faire distraire des Bactériacés, pour le ranger parmi les champignons, dans le groupe des Mucédinées : c'est une moisissure. Et dans ce groupe, Sauvageau et Radais le réunissent à un certain nombre d'autres espèces voisines pour constituer le genre Oospora. Ils le rapprochent ainsi d'autres organismes pathogènes, qui présentent en effet avec lui les plus grandes analogies, tels que le parasite du farcin du bœuf de Nocard (*Oospora Nocardii*) et celui de la pseudo-tuberculose d'Eppinger (*Oospora asteroides*). Plus récemment, Gémy et Vincent (3) ont trouvé dans une affection du pied, dite « pied de Madura », un organisme que ses caractères permettent de ranger dans le même groupe.

Inoculation aux animaux. — Les résultats obtenus par les divers expérimentateurs qui ont tenté d'inoculer l'*Actinomyces* sont assez variables : Rivolta, Perroncito, Bollinger échouèrent ; Johne le premier réussit à transmettre la maladie à une génisse et deux veaux. Pourtant, en employant comme matière d'inoculation des produits pathologiques, l'infection a pu être produite. Israël, en introduisant des fongosités d'actinomycose humaine dans le péritoine des lapins, leur a donné la malade ; Rotter (4) a obtenu des résultats semblables ; l'évolution de la maladie inoculée était fort lente ; l'animal, sacrifié six mois après, présentait dans la cavité abdominale une vingtaine de tumeurs

(1) Domec, *Arch. de méd. exp.*, 1892.
(2) Sauvageau et Radais, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892.
(3) Gémy et Vincent, *Ann. de derm.*, 1892. — H. Vincent, *Ann. Inst. Pasteur*, 1894.
(4) Rotter, *Congrès des méd. allemands à Wiesbaden*, 1887.

du volume d'une tête d'épingle à une noisette. Ponfick a également réussi chez le veau. Le cobaye semble plus réfractaire, ou bien il se forme chez lui des tumeurs qui se résorbent ensuite spontanément.

Avec les cultures l'inoculation échoue le plus souvent ; néanmoins Mosselmann et Liénaux (1), Wolf et Israël ont obtenu des résultats positifs, principalement chez le lapin, par injection intrapéritonéale. Il semble que les parasites cultivés à l'abri de l'air, et sur certains milieux, tels que le blanc d'œuf, se soient montrés plus virulents. Liebman a de même trouvé que la culture dans les plantes augmentait leurs propriétés pathogènes.

Dor (2), en pratiquant l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, a observé le développement de granulations croissant pendant huit à dix jours, puis disparaissant sans laisser de traces ; après une inoculation dans le corps vitré, la lésion, au contraire, progressa, l'œil se remplit d'un noyau caséeux et l'on trouva à l'autopsie des lésions pulmonaires et osseuses.

ÉTIOLOGIE. — La distribution géographique de l'actinomycose est très irrégulière, et sa fréquence très inégale dans les divers pays. A ce point de vue, la France est particulièrement favorisée, car la maladie y est assurément très rare. Cette rareté existe aussi bien chez les animaux que chez l'homme, et il y a du reste un parallélisme facile à comprendre entre la fréquence du mal chez les uns et chez les autres. Ainsi, tandis qu'en Allemagne, en Angleterre, en Italie, en Amérique, la maladie dans certaines régions atteint jusqu'à 5 p. 100 des animaux de l'espèce bovine ; qu'elle est plus commune encore en Russie, où Ivanoff a pu en deux ans, voir plus de 2000 animaux malades dans le service d'inspection des viandes de Moscou ; en France, Nocard l'a longtemps cherchée en vain, et, d'après les documents qu'il a recueillis auprès des vétérinaires du marché de la Villette, il trouve pour les six premiers mois de l'année 1891, une proportion de 95 bêtes malades sur 131 398 soit 0,72 p. 1000. A Lille, la même année, on n'a signalé que trois cas sur 93 328 animaux de boucherie, soit 0,30 p. 1000.

L'actinomycose est encore fréquente en Hollande, dans le Danemark ; on l'a observée en Australie.

Les observations d'actinomycose humaine, montrent une répartition semblable ; en France, elles se comptent encore; en laissant de côté les faits anciens de Lebert, de Laboulbène et Robin, nous n'en connaissons que dix-huit qui sont, par ordre de publication, ceux de : Nocard et Lucet (3), 22 août 1888 ; Doyen (4), 29 mars 1891 ; Darier (5),

(1) Mosselmann et Liénaux, *Ann. de méd. vét. de Bruxelles*, 1890.
(2) Dor, cité par Jirou, Th. Lyon, 1894.
(3) Nocard et Lucet, *Acad. de méd.*, 1888.
(4) Doyen, *Acad. de méd.*, 1891.
(5) Darier et Gautier, *Ann. de dermat.*, 1891.

juin 1891 ; Doyen (1), septembre 1891 ; Legrain (2), octobre 1891 ; Choux (3), décembre 1891 ; Guermonprez et Augier (4), juillet 1892 ; Poncet et Dor (5), juillet 1892 ; Dubreuil et Sabrazès (6), janvier 1893 ; Rochet (7), février 1893 ; Meunier (8), mars 1893 ; Paully et Pollosson (9), mai 1893 ; Coignet (10), juin 1893 ; Netter (11) (3 obs.), novembre 1893 ; Gaube (12), 1894 (13).

Il serait par contre impossible d'énumérer les faits publiés à l'étranger ; quelques chiffres seulement pourront donner idée de la fréquence de la maladie ; ainsi Brüns (14), à Tübingen, recueille en six ans seize observations ; Esmarch (15), à Kiel, en voit quatorze en cinq ans ; à Berlin, dans la seule clinique de Bergmann (16), il en a été traité en moins de six ans plus de 120 cas. Des chiffres semblables seraient fournis par les relevés des médecins russes (17) et autrichiens.

En France même, la maladie ne paraît pas régulièrement répartie ; Netter fait remarquer que la plupart des observations ont été recueillies sur des malades habitant ou ayant habité soit le nord de la France, soit la Savoie et le Bugey, régions qui, l'une et l'autre, confinent à des pays, la Suisse et la Belgique, où l'actinomycose, aussi bien humaine que bovine, est certainement plus commune que chez nous.

L'actinomycose se rencontre à tout âge. Elle est certainement plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Quant aux professions plus particulièrement exposées, ce sont toutes celles qui s'exercent à la campagne ; laboureurs, moissonneurs, jardiniers, valets de ferme, cochers, etc., fournissent le contingent principal des malades. L'actinomycose est surtout une maladie rurale.

Comment se fait la contamination ? Chez les animaux, la fréquence des lésions buccales ; ce fait que la maladie sévit à peu près exclusivement chez les herbivores (bovidés, cheval, mouton) et quelques

(1) Doyen et Roussel, *Congrès d'hygiène de Londres*, 1891.
(2) Legrain, *Ann. de dermat.*, 1891.
(3) Choux, *Arch. de méd. milit.*, 1891.
(4) Bécue, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1892.
(5) Poncet et Dor, *Lyon méd.*, 1892.
(6) Dubreuil et Sabrazès, *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux.*
(7) Rochet, *Lyon méd.*, 1893.
(8) Meunier, *Acad. de méd.*, 1893.
(9) Paully et Pollosson, *Province méd.*, 1893.
(10) Coignet, *Lyon méd.*, 1893.
(11) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 3 nov. 1893.
(12) Gaube, *Soc. méd. de Reims.* — *Bull. méd.*, 25 mars 1894.
(13) Depuis la rédaction de cet article de nouveaux faits ont été publiés par : Poncet, *Acad. de méd.*, janvier 1895, mai 1895, rapportant six cas nouveaux ; — Meunier, *Acad. de méd.*, juillet 1895, quatre cas d'actinomycose cervico-faciale guéris par l'iodure de potassium ; — Sabrazès, *Deuxième congrès de méd. int.*, Bordeaux, 1895, six cas nouveaux ; — Poncet, *Acad. de méd.*, oct. 1895, deux observations.
(14) Moosbrugger et Van Noorden, *Beiträge zur klin. Chirurgie*, II et V.
(15) Schartau, Inaug. Dissert. Kiel, 1890.
(16) Schlange, *Congrès allemand de chirurgie*, 1892.
(17) Sokolow, *Vratch*, 1893.

omnivores (porc, chien); qu'elle frappe de préférence les animaux envoyés aux pâturages, ont conduit à rechercher dans l'alimentation par les fourrages et les graminées, l'origine du mal; les particules piquantes, les barbes des épis servant, comme pour le charbon, à faire pénétrer dans les tissus les parasites vraisemblablement déposés à leur surface. On a pu en effet constater la présence, dans les foyers morbides, de particules végétales chargées d'*Actinomyces*, et Piana (1) a publié un cas d'actinomycose linguale du veau où le trajet fistuleux renfermait une barbule d'orge couverte de parasites.

Des observations nombreuses, recueillies chez l'homme, permettent d'admettre pour lui un mode d'infection identique. Les plus démonstratives nous montrent le fragment de végétal, le corps du délit, retrouvé dans les parties infectées. Un garçon de cinq ans avait, en mangeant des mûres, avalé par mégarde un épi d'orge qu'il tenait dans sa bouche; il eut peu après un abcès à la région du dos, d'où sortit l'épi, avec le pus chargé de grains d'*Actinomyces* (Soltmann). Un malade de Wölfler avale de même un épi tombé dans sa cruche, il eut un abcès du cou. Boström a, dans cinq cas, retrouvé des fragments de graines dans les tissus altérés (2).

Ou bien les renseignements étiologiques plaident dans le même sens. Plusieurs malades atteints de lésions buccales ou linguales avaient l'habitude de mâcher des épis, des grains de blé ou d'orge (Albert, Reverdin, Fischer) (3); un autre s'était blessé à la gencive avec un brin de paille (Guermonprez et Augier); un malade de Rochet emplissait sa bouche de graines pour emboquer des pigeons; Bertha (4) a observé l'actinomycose des mains chez les batteurs en blé, etc. Enfin, chez l'homme comme chez les animaux, la contamination se fait surtout à l'époque des moissons de juillet à août (Boström), d'août à octobre (Nocard).

Seulement, si l'origine végétale de l'actinomycose a pour elle les plus grandes probabilités, on n'a pourtant pas jusqu'à présent rencontré le parasite sur les plantes, et l'on ignore sous quelle forme il peut y végéter ou s'y conserver dans les conditions ordinaires. Divers observateurs, Bécue notamment, ont étudié à ce point de vue les pailles suspectes d'avoir effectué une contamination, et sans parvenir à y rencontrer l'*Actinomyces*.

Dans un certain nombre de cas, la contagion paraît manifestement en cause; de fait, la maladie est surtout fréquente chez les gens qui, par profession, sont en contact journalier avec les animaux; ainsi Hartmann a rapporté l'histoire d'un jeune homme atteint d'actinomycose du nez et qui, soignant un bœuf malade, lui pressait chaque

(1) Piana, *Archivio per le scienze medice*. Torino, 1886.
(2) Illich, *Beitrag zur Klinik der Aktinomycose*, Vienne, cite un fait semblable.
(3) Albert, *Soc. imp. roy. de Vienne*, 1889. — Fischer, *Centralbl. für Chir.*, 1890.
(4) Bertha, *Wiener med. Woch.*, 1888.

jour un abcès du cou pour en faire sortir le pus. Un employé, observé par Maydl (1) et atteint d'actinomycose linguale, feuilletait chaque jour un grand nombre de passeports de bestiaux, et avait l'habitude, en les maniant, de mouiller son pouce à sa langue. Des observations confirmatives sont rapportées par Glaser (2), Lührs (3), Poncet (4), etc. On cite même un fait de contagion de l'homme à l'homme, un laboureur observé par Baracz (5), transmit dans un baiser la maladie à sa fiancée.

C'est probablement en facilitant la pénétration du parasite, que peut agit le traumatisme, dont l'action se trouve invoquée dans un certain nombre d'observations (Hochenegg, Ponfick, Israël). On doit également ranger parmi les causes accessoires, la présence des dents cariées, dont l'importance avait été certainement exagérée dans les premières observations; évidemment l'actinomycose n'a pas pour origine une carie dentaire, et n'est pas due à un parasite habitant normalement la cavité buccale.

Si la contamination paraît, dans le plus grand nombre des cas, s'effectuer par la voie bucco-pharyngée ou par la peau, il est un certain nombre de faits d'actinomycose primitive de l'intestin (Chiari) qui rendent probable la possibilité d'une origine alimentaire de la maladie. D'ailleurs, l'actinomycose est, comme nous l'avons vu, assez fréquente chez le bœuf dans certains pays pour qu'on doive se préoccuper des dangers que la consommation de la viande des animaux malades pourrait occasionner. La viande de porc peut également renfermer des concrétions, parfois calcifiées, qui avaient été, il y a longtemps déjà, vues par Virchow, et qui sont dues à l'*Actinomyces*. (Duncker, Hertwig).

Le danger, évidemment, ne paraît pas bien grand, dans notre pays tout au moins (Nocard), mais il y a pourtant lieu de prendre des précautions prophylactiques, surtout pour les cas d'actinomycose avec généralisation.

L'alimentation peut encore présenter d'autres sources d'infection. Bollinger (6) a incriminé le lait de vache; Artault (7) a rencontré l'*Actinomyces* dans les œufs de poule; il suppose que la contamination s'est effectuée par l'intermédiaire de la paille dans laquelle les œufs étaient enveloppés.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — L'évolution anatomique de l'actinomycose est assez différente chez l'homme et

(1) Maydl, *Intern. Klin. Rundschau*, 1889.
(2) Glaser, Inaug. Dissert. Halle, 1888.
(3) Lührs, Inaug. Dissert. Göttingen, 1889.
(4) Poncet, in Th. de Jirou.
(5) Baracz, *Wien. med. Presse*, 1889.
(6) Bollinger, *Münchn. med. Woch.*, 1886.
(7) Artault, Recherches bactériologiques, mycologiques, zoologiques et médicales sur l'œuf de poule et ses agents d'infection. Thèse de Paris, 1893.

chez les animaux. Chez le bœuf, ce qui domine, c'est l'hyperplasie des tissus envahis, formant de volumineuses tumeurs, des masses bourgeonnantes d'un blanc grisâtre, avec par places de petits foyers de ramollissement où l'on trouve les grains jaunes caractéristiques, et qui envahissent de proche en proche les muscles, les os, le tissu cellulaire, même les vaisseaux, à la manière des cancers. Au microscope l'apparence est celle du sarcome embryonnaire.

Chez l'homme, c'est surtout un processus suppuratif, rappelant l'évolution des abcès et des phlegmons, et prenant parfois en raison de la multiplicité des lésions les caractères d'une pyhémie chronique. Ces différences ne tiennent pas à la nature du parasite, qui semble bien le même chez l'homme et chez les animaux. Quelques auteurs ont pensé que l'évolution particulière de l'actinomycose humaine tenait à la présence de parasites pyogènes surajoutés à l'infection principale [Baumgarten (1), Gottstein (2)] ; le fait est vrai, comme dans toutes les suppurations chroniques en rapport avec l'extérieur, les foyers actinomycosiques sont le siège d'infections secondaires multiples ; on y a trouvé les staphylocoques blanc et jaune, des streptocoques, des bacilles pyogènes ou fétides ; mais il nous paraît néanmoins plus probable que ces différences d'évolution tiennent surtout au mode de réaction des organismes atteints, et nous connaissons assez d'autres exemples d'infections se comportant très différemment dans les diverses espèces animales.

Au reste, la structure intime des lésions élémentaires est fort semblable en tous cas ; la réaction de l'organisme se traduisant également chez l'homme par l'accumulation de petites cellules de type embryonnaire constituant un tissu de granulation, qui présente cette apparence spéciale de subir une dégénérescence graisseuse précoce de tous ses éléments cellulaires, et d'aboutir secondairement au ramollissement purulent. Dans les fongosités des parois d'abcès, un certain nombre des éléments migrateurs prennent le type des cellules épithélioïdes, d'autres forment des cellules géantes (fig. 32). Celles-ci peuvent renfermer des parasites (Marchand) ; on en trouve également dans les leucocytes, et Boström a admis que la propagation pouvait se faire par leur intermédiaire. Les phénomènes de phagocytose ont été étudiés par Ruffer (3) et plus récemment par Pawlowsky et Maksutoff (4), d'après ces derniers observateurs, les éléments parasitaires pénétrés dans les tissus, s'entourent rapidement de phagocytes, qui sont des leucocytes mononucléaires et des cellules jeunes du tissu conjonctif ; ces éléments se transforment en cellules épithélioïdes qui s'emparent des bâtonnets isolés, ou des groupes mycéliens ; si les

(1) Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie, 1890.
(2) Gottstein, *Fortschritte der Medicin*, 1887.
(3) Ruffer, cité par Roger, in art. Actinomycose du *Traité de médecine*, 1891.
(4) Pawlowsky et Maksutoff, Sur la phagocytose dans l'*Act.* (*Ann. I. Pasteur*, 1893).

cellules possèdent une vitalité suffisante, elles détruisent le parasite; sinon, quand celui-ci l'emporte, il se développe, sort des limites de la cellule qui dépérit, et entre en lutte avec des cellules nouvelles. Les parasites dégénérés formeraient des corps hyalins analogues à ceux du rhinosclérome.

Les altérations anatomiques de l'actinomycose peuvent intéresser tous les tissus, et se rencontrer dans tous les points de l'organisme. Cependant la maladie se montre habituellement comme une affection

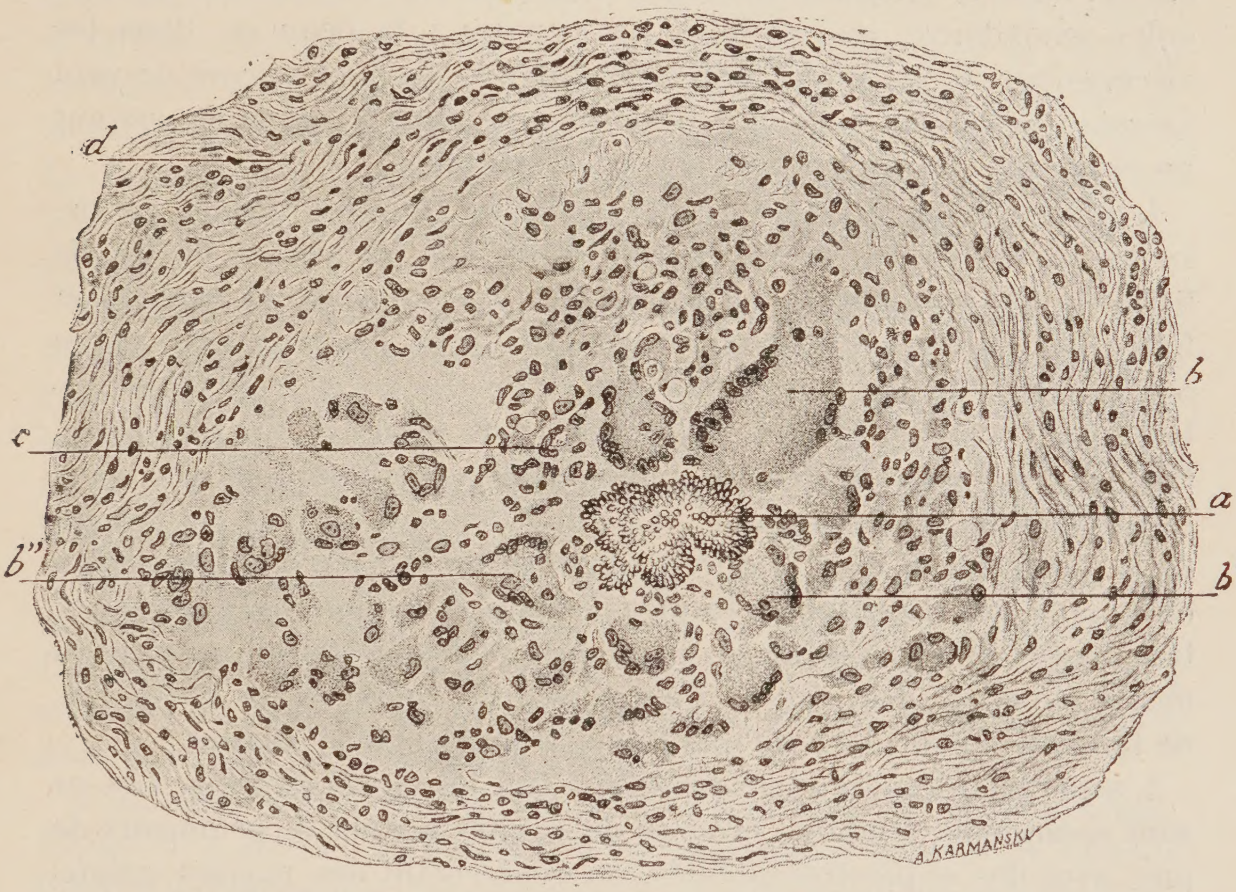

Fig. 32. — Un nodule d'actinomycose dans le tissu sous-cutané de l'homme. (D'après une préparation de J. Darier.)

La colonie parasitaire est entourée de cellules épithélioïdes et de cellules géantes et la nodule est situé dans un gangue de tissu conjonctif dense.

a, Colonie d'actinomyces avec crosses périphériques. — *b*, *b'*, *b''*, Cellules géantes à noyaux multiples. — *c*, Cellules épithélioïdes. — *d*, Tissu conjonctif dense.

locale, mais à tendances extensives et son mode de propagation peut se faire de plusieurs manières.

La propagation par voie lymphatique est rejetée par la plupart des observateurs (Ullmann) et l'on remarque en effet que les ganglions lymphatiques sont rarement intéressés, ou, quand ils le sont, paraissent l'être seulement du fait d'infections secondaires surajoutées. L'infection sanguine au contraire est possible; elle aboutit aux formes généralisées, avec production de foyers métastatiques dans la plupart des organes, et son mécanisme est particulièrement facile à comprendre dans les cas où les cavités cardiaques (Ponfick) ou les

gros vaisseaux du cou ont été envahis par les masses actinomycosiques.

Le mode le plus habituel est l'extension directe, la maladie envahissant de proche en proche les tissus, sans se laisser arrêter par aucun obstacle ; en sorte qu'un foyer morbide, primitivement développé au niveau du pharynx, ou des maxillaires, pourra successivement envahir la région du cou, fuser le long de la colonne vertébrale, se propager au médiastin, aux plèvres, aux poumons, descendre dans la cavité abdominale, et même au delà, apparaître à la racine de la cuisse, dans le triangle inguinal; poussant en chemin des diverticules secondaires, susceptibles de s'ouvrir à la peau ou dans les viscères par de multiples orifices fistuleux. Ou bien encore la progression se fait par en haut, l'abcès remonte dans le crâne en suivant les vaisseaux, envahit le cerveau et les méninges.

L'inflammation actinomycosique attaque tous les tissus, aponévroses, muscles, os, nerfs ou vaisseaux; elle les creuse de trajets fistuleux qui contiennent un pus séreux, mal lié, souvent sanieux et fétide, où se trouvent les grains caractéristiques. Les parois des abcès ou des trajets fistuleux ressemblent à celles des abcès froids tuberculeux ; on y voit des masses fongueuses gris jaunâtre ou rougeâtre, friables, s'écrasant facilement, moins saigneuses toutefois que dans la tuberculose (Guermonprez). Ce qui différencie surtout ces lésions de la tuberculose c'est la dureté ligneuse de la zone d'inflammation chronique qui les entoure, formée de couches conjonctives infiltrées, très denses. Par places, aussi, se produisent des cicatrisations plus ou moins étendues, les masses fongueuses ou calleuses se résorbent, ne laissant à leur place qu'une mince traînée de tissu fibreux.

L'aspect des lésions varie du reste selon les tissus envahis. Les os sont spongieux, friables, creusés de cavités pleines de grumeaux de pus, avec des séquestres mobiles, ou renfermant des masses gélatineuses et framboisées; ces cavités sont le point de départ de trajets fistuleux suppurant abondamment. Au niveau des jointures, les surfaces articulaires et les ligaments sont corrodés et détruits. Quand la colonne vertébrale est intéressée on voit les corps des vertèbres dénudés, leur surface est érodée, comme rongée, les disques intervertébraux disparaissent par places, le tout étant recouvert par un magma purulent qui soulève le tissu prévertébral épaissi et fibreux (Netter, Böstrom, Ponfick). Ces altérations rappellent beaucoup celles du mal de Pott; il n'est pourtant pas fait mention d'effondrement des vertèbres produisant, comme dans la tuberculose, de brusques coudures de la colonne vertébrale.

Le poumon peut être envahi, soit par propagation, par extension de lésions venant du médiastin ou des parois costales, soit primitivement ou par embolie. On trouve alors des foyers d'inflammation broncho-pneumonique, sous forme de nodules péribronchiques miliaires, ou de noyaux plus volumineux, gros comme une cerise,

une pomme. Ces lésions sont constituées par des agglomérations de petites cellules qui subissent rapidement la dégénérescence graisseuse, et la fonte purulente et aboutissent à la formation de cavernes suppurantes, parfois de très grandes dimensions. Il se développe au pourtour un tissu de sclérose, transformant des parties entières du poumon en masses indurées et compactes ; ce processus inflammatoire chronique s'étend à la plèvre, au médiastin et peut amener de notables déformations de la paroi thoracique. Ou encore, il se forme dans les plèvres des épanchements, soit séreux (Netter) soit purulents et fétides ; des abcès fusent dans le médiastin, le long de la colonne vertébrale, sous la plèvre costale, et toutes ces cavités suppurantes se relient par des trajets fistuleux, se mettent en communication avec les bronches, s'ouvrent à la paroi par des orifices multiples, ou bien perforent le diaphragme pour s'étendre dans la cavité abdominale.

Paltauf (1) a vu une inflammation suppurative du péricarde, avec foyers dans la paroi des ventricules. Ponfick a également observé l'envahissement des parois du cœur et le bourgeonnement du tissu morbide dans ses cavités. Antérieurement, Virchow avait rencontré dans le cœur des nodosités calcifiées, qui sont très vraisemblablement d'origine actinomycosique.

Dans l'appareil digestif, les lésions prédominent au niveau des premières voies ; nous les retrouverons en étudiant les symptômes. L'œsophage est parfois la porte d'entrée de l'infection, et l'on a retrouvé à l'autopsie des fistules mettant sa cavité en communication avec des abcès prévertébraux. (Netter.)

L'intestin peut n'être intéressé qu'au niveau de sa muqueuse. Chiari (2) a trouvé à l'autopsie d'un paralytique général, la surface interne de l'intestin grêle parsemée de plaques arrondies ou allongées, blanchâtres, ayant un centimètre de diamètre environ sur 4 à 5 millimètres d'épaisseur, et constituées en grande partie par des colonies d'*Actinomyces* dont les filaments pénétraient et remplissaient les glandes de Lieberkühn. D'autres fois ce sont des abcès lenticulaires, susceptibles de guérir spontanément. Ou bien les lésions sont plus profondes : il y a une infiltration diffuse de tout un segment d'intestin, avec petits foyers suppurés multiples ; l'anse malade s'accole par des adhérences aux anses intestinales voisines, à la paroi, aux organes de la région ; il se forme dans les interstices des abcès de volume variable, des foyers de péritonite enkystée, qui peuvent s'ouvrir dans la cavité de l'intestin, ou, à la surface cutanée, fuser dans les fosses iliaques, dans le bassin, etc. Ces lésions ont été particulièrement observées autour du cæcum, constituant une variété de

(1) Paltauf, Actinomycose du poumon et du cœur (*Soc. méd. de Vienne*, 1890).
(2) Chiari, *Prager med. Woch.*, 1884.

pérityphlite actinomycosique (Hanau, Lanz, Feurer)(1) et aussi autour du rectum.

Parfois le foyer purulent se met en communication avec la vessie, et l'on trouve les grains jaunes dans l'urine. Ou encore il se forme des foyers suppurés autour de l'utérus, des ovaires (Zemann, Samter), de la prostate (Ransom).

Le foie présente, soit des noyaux plus ou moins circonscrits, d'origine métastatique; soit de vastes foyers, où le tissu est grisâtre, ramolli, d'un gris sale tacheté de noir, laissant suinter un pus épais et sanieux. Dans un fait de Van der Straeten (2), les dimensions du foyer étaient de 15 centimètres sur 12, et la lésion s'étendait à la face antérieure du rein droit, également grisâtre et ramollie.

Dans les cas où s'est produite l'infection sanguine, on peut rencontrer des foyers emboliques dans tous les organes, poumons, foie, rate, reins, capsules surrénales, testicules, muscles, etc., ressemblant aux abcès de la pyhémie et dérivant d'un mécanisme identique (Israël, Münch, Nasse). Même Pflüg a observé chez une vache une forme d'actinomycose avec lésions semblables à une tuberculose aiguë; les poumons étaient parsemées d'une foule de nodosités miliaires, grisâtres, fermes, translucides, qui au microscope présentaient à leur centre des masses rayonnées d'*Actinomyces*; aucun fait semblable n'a été jusqu'à présent recueilli chez l'homme.

Les centres nerveux peuvent être également envahis par les embolies spécifiques; on a vu des abcès se former au niveau des circonvolutions et dans la profondeur de la substance blanche (O. Keller); d'autres fois ce sont des lésions du cou, du pharynx ou des maxillaires qui se propagent aux méninges, aux circonvolutions temporales et pariétales, après perforation de la base du crâne (Ponfick).

Comme formes anatomiques plus rares, il nous reste à signaler celles où la lésion, chez l'homme, s'est présentée avec l'apparence de tumeur, de néoplasme (forme néoplasique limitée), plus semblable par conséquent à l'actinomycose commune du bœuf. Ainsi Bollinger (3) a trouvé chez une femme morte dans le coma, une tumeur du quatrième ventricule, grosse comme une noisette, dure, renfermant une masse blanchâtre, riche en mucine, granuleuse, avec de nombreuses colonies parasitaires. Babès (4) a observé une tuméfaction actinomycosique parfaitement limitée, dans la région parotidienne, simulant une tumeur mixte de la glande. Glaser a vu de même une tumeur énorme au niveau de l'arcade zygomatique, et qui fut prise pour un sarcome périostique.

(1) Otto Lanz, *Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte*, 1892. — Feurer (de Saint-Gall), *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1891.

(2) Van der Straeten, *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, 1891.

(3) Bollinger, *Münchn. med. Woch.*, 1887.

(4) Cornil et Babès, Les Bactéries, 3e édit.

Outre ces lésions causées directement par l'action des parasites sur les tissus, il est fréquent de voir la maladie, quand elle a longtemps duré, quand elle s'est manifestée par des suppurations osseuses ou viscérales multiples et prolongées, amener la dégénérescence amyloïde des viscères.

SYMPTOMES ET FORMES CLINIQUES. — La variété du siège et la tendance extensive des lésions, leur migration d'une région à une autre, la participation successive d'un grand nombre d'organes, rendent impossible une description d'ensemble des symptômes, et malaisée la distinction des formes cliniques de l'actinomycose. Néanmoins, comme dans la grande majorité des cas la maladie se comporte en affection locale, la localisation se trouvant en rapport avec la porte d'entrée de l'infection, le plan le plus simple et le plus généralement suivi, consiste à décrire successivement ces diverses localisations, chacune pouvant, si l'on veut, constituer autant de formes distinctes, et de réserver une place à part aux cas où l'infection sanguine amène des manifestations généralisées.

La fréquence relative des localisations ressort assez nettement des chiffres fournis par les diverses statistiques ; il y a une prédominance considérable des lésions de la face et du cou, ce qui est bien en rapport avec le siège habituel de la maladie chez les bovidés. Sur 421 cas réunis par Illich (1), on trouve 218 fois la tête et le cou affectés ; Sokolow (2) donne la proportion de 33 sur 61, et parmi les observations françaises, nous trouvons celle de 13 sur 18. Les lésions thoraciques et abdominales viennent ensuite, se balançant à peu près comme fréquence dans les divers relevés, et les autres localisations paraissent beaucoup plus rares.

Quelle que soit la porte d'entrée, un certain temps semble nécessaire pour le développement du parasite, mais la durée de cette période d'incubation est très difficile à fixer ; certains l'estiment à quatre semaines (Bertha), d'autres à huit jours ; mais il est des faits, comme celui de Müller, où un corps étranger demeura deux ans dans les tissus avant de devenir le point de départ d'un abcès actinomycosique.

Actinomycose de la face et du cou. — Souvent le début se fait au niveau d'une dent gâtée, ou après l'avulsion d'une dent ; il se forme au niveau de la gencive un abcès qui tout d'abord n'offre rien de particulier ; on l'ouvre, il reste fistuleux et prend les allures d'un abcès froid. Ou encore le développement est d'emblée lent et torpide ; c'est une nodosité dure, aplatie, indolente, siégeant souvent à la face interne du maxillaire, ou au niveau de son angle postérieur qui, au bout d'un temps plus ou moins long, donne à son centre une sensation de fluctuation vague, tenant plutôt à la présence de fongosités qu'à

(1) Illich. Vienne, 1892.
(2) Sokolow, *Vratch*, 1893.

du pus collecté. La peau rougit, prend une coloration livide, violacée, fait corps avec la tuméfaction qui s'ouvre par un ou plusieurs orifices fistuleux, laissant écouler un pus séreux ou visqueux, grumeleux, mal lié, dans lequel on peut constater, soit immédiatement, soit plus tard, la présence de grains jaunes. Ce qui caractérise ces abcès, c'est la dureté extrême de la zone inflammatoire qui les entoure; l'abcès semble véritablement siéger dans une tumeur. La lésion peut ensuite rester stationnaire, avec des périodes d'amélioration et de récidives incessantes ; elle peut même guérir spontanément, ce qui est rare ; le plus souvent elle gagne de proche en proche les parties voisines. Il en résulte des clapiers multiples, très complexes, communiquant les uns avec les autres, et avec le foyer principal, par des trajets sinueux ; s'ouvrant à la fois du côté de la peau, à la région sous-maxillaire, au cou, et dans la cavité buccale ; avec des orifices fistuleux bordés de fongosités friables, jaunâtres, violacées. Dans la profondeur, la tumeur adhère aux os, qui peuvent être déformés, envahis ; elle se propage également aux muscles, d'où des symptômes de trismus quand le masséter est intéressé ; elle fait saillir dans la cavité buccale, détermine la chute des dents, repousse la langue, gêne la mastication et la déglutition. Avec cela, il y a rarement des douleurs vives, le plus souvent, la pression seule est pénible. Et pendant longtemps, durant des mois, il n'y a pas de fièvre, on n'observe aucun retentissement sur l'état général.

A ce degré, l'affection dure des mois et des années, avec une ténacité désespérante. Mais elle peut ne pas rester bornée à la région primitivement envahie ; l'extension se fait peu à peu, progressant à la manière des abcès par congestion ; l'abcès fuse au cou, le long du pharynx, décollant le tissu fibreux prévertébral, dénudant et nécrosant les vertèbres ; il traverse ainsi la cavité thoracique et peut gagner l'abdomen, le bassin ; il pousse des prolongements latéraux vers les plèvres, les poumons, le médiastin, le cœur ; faisant chemin faisant des clapiers plus ou moins vastes, s'ouvrant, de-ci, de-là, par des fistules multiples ; parfois se cicatrisant sur un point pour continuer par ailleurs sa marche incessante.

La progression peut se faire également le long des gros vaisseaux du cou, et ceux-ci, en contact avec le foyer inflammatoire, sont peu à peu pénétrés par lui ; il se fait des bourgeonnements dans leur cavité, sources d'embolies spécifiques et de métastases viscérales multiples. Ou encore, ce qui s'est vu dans l'actinomycose du maxillaire supérieur (Ponfick), la base du crâne a été envahie, perforée et la mort a été causée par l'inflammation des méninges et du cerveau.

Quand la maladie affecte cette allure extensive et cette progression indéfinie, il survient à la longue une cachexie graduelle, parfois aggravée par la dégénérescence amyloïde des viscères, et qui emporte à la fin les malades, à moins qu'ils ne soient plus tôt enlevés par la lésion

de quelque organe important, ou par des accidents de généralisation.

Parfois, au lieu de cette évolution essentiellement chronique, la marche est aiguë ou subaiguë, il y a de la fièvre, une réaction vive, et les symptômes sont ceux d'un phlegmon. Quand les lésions siègent ou s'étendent au plancher de la bouche, l'inflammation rapide du pharynx, de la langue, et du tissu cellulaire avoisinant amène des accidents graves de suffocation, et un complexus symptomatique de tout point semblable à l'angine de Ludwig [Roser (1), Kapper (2)], la mort peut ainsi survenir en moins de six jours.

Comme localisations particulières, on a vu l'actinomycose limitée à la langue, généralement dans la région de la pointe, soit sous forme d'abcès, du volume d'une noisette ou d'un pois (Fischer), soit de nodosités multiples, soit encore de rhagades douloureuses (Maydl). On l'a observée au niveau des parotides, qui pourraient s'infecter directement par le canal de Sténon; c'étaient soit des abcès, soit des tumeurs solides (Babès) rappelant la forme néoplasique des bovidés.

Quant aux localisations primitives au niveau du pharynx ou de l'œsophage, en dehors de phénomènes dysphagiques et douloureux, inconstants ou passagers, c'est surtout par la production des abcès fusant dans les régions avoisinantes qu'elles se révèlent.

Actinomycose thoracique. — L'actinomycose thoracique est le plus souvent secondaire à la propagation de lésions du voisinage, et particulièrement de lésions bucco-pharyngées. Cependant le poumon paraît pouvoir s'infecter primitivement; encore faut-il, dans ces cas, tenir compte de la possibilité de lésions des premières voies, peu marquées et méconnues, de lésions dentaires, notamment; et, en fait, dans une observation d'Israël on retrouva, au sein d'un foyer pulmonaire, un fragment de dent cariée; on peut encore, comme intermédiaire, rencontrer l'actinomycose du larynx. (Kündler.)

Habituellement, les lésions intéressent à des degrés divers les poumons, les plèvres, le médiastin, ainsi que les parois de la cavité, et se trouvent même en connexion avec des altérations similaires des organes voisins. Dans certains cas, toutefois, on peut observer une localisation exclusive ou tout au moins prédominante au niveau du poumon. On décrit deux formes d'actinomycose pulmonaire. L'une, superficielle, bronchitique, n'a pas de démonstration anatomique et est basée sur un fait de Canali (3), qui a observé chez une jeune fille de quinze ans, une bronchite chronique avec expectoration fétide, dans laquelle le microscope permit de reconnaître les rosettes d'*Actinomyces*. La malade fut très améliorée par des inhalations de térébenthine, et son histoire ne fut pas suivie.

La forme commune aboutit à l'ulcération, à la production de ca-

(1) Roser, *Deutsche med. Woch.*, 1886.
(2) Kapper, *Wien. med. Presse*, 1887.
(3) Canali, *Rivista clinica*, 1882.

vernes de volume variable, généralement entourées de scléroses étendues du poumon et de la plèvre. Elle présente les plus grandes ressemblances avec la tuberculose, et cette similitude est surtout trompeuse, dans les cas où, comme l'ont vu Petrow, Moosbrügger, Lindt (1), la localisation des lésions se fait au niveau des sommets. La maladie est marquée par de la toux, des frissons, des sueurs nocturnes, de la fièvre, irrégulière, à type hectique, parfois des hémoptysies répétées (Lumniczer) (2), des douleurs thoraciques, et des signes stéthoscopiques d'induration ou d'excavation pulmonaire; enfin une expectoration purulente dans laquelle on pourra trouver les éléments caractéristiques du parasite. La durée est généralement fort longue avec des rémissions et des aggravations successives; l'état général est beaucoup plus longtemps respecté que dans la tuberculose; enfin il y a le plus souvent une tendance toute spéciale à la production de lésions superficielles, d'abcès pariétaux ou sous-cutanés, de fistules multiples s'ouvrant au niveau des téguments, qui mettent en communication avec l'extérieur les cavernes du poumon (Hodenpyl) (3). Par les fistules suinte un liquide généralement peu abondant, souvent très fétide et renfermant les grains jaunes du parasite. Ces particularités seront de grande importance pour le diagnostic, mais il faut savoir que la tuberculose peut se trouver associée à l'actinomycose (Snow) (4).

Dans d'autres cas, ce sont des symptômes pleurétiques qui dominent, apparaissant tantôt primitivement, avec des phénomènes aigus (Sokolow), tantôt secondaires à l'évolution d'une autre localisation de la maladie, la pleurésie s'installant insidieusement, et se révélant par la douleur thoracique, la dyspnée, et les signes physiques d'épanchement. Cet épanchement est purulent, quand le foyer actinomycosique s'est formé dans la plèvre même, et le liquide présente alors une fétidité excessive. Mais il peut aussi, comme l'a vu Netter, être purement séreux ou séro-fibrineux, et dans ce cas la pleurésie était produite par inflammation de voisinage, due à un foyer purulent sous-jacent, et situé soit dans le poumon, soit dans le médiastin, soit fusant le long de la paroi costale.

Dans les formes thoraciques, en effet, rentrent aussi ces vastes suppurations du médiastin, qui s'étendent tout le long de la colonne vertébrale, dénudant et cariant les os, comprimant l'œsophage avec lequel on les trouve souvent en connexion par un trajet fistuleux, origine probable de l'infection et envoyant des fusées purulentes, soit dans les séreuses avoisinantes, soit au niveau des parois, formant des abcès dans les espaces interosseux ou en arrière de chaque côté

(1) Lindt, *Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte*, 1898.
(2) Lumniczer, *British med. Journal*,, 1890.
(3) Hodenpyl, *Medical Record*, 1890.
(4) Snow, *British med. Journal*, 1891.

de la colonne vertébrale. Dans ces abcès fistuleux le stylet pénètre sans trouver le fond du trajet, et l'on ne peut le plus souvent que supposer l'étendue parfois considérable de désordres inaccessibles à l'exploration.

Nous avons vu précédemment que le péricarde et le cœur pouvaient être envahis. Chez le malade de Paltauf, atteint de suppuration du péricarde, l'évolution clinique avait fait penser à une péricardite tuberculeuse.

Actinomycose abdominale. — Les abcès venant de la cavité thoracique traversent facilement le diaphragme, fusent au-devant de la colonne lombaire, suivent la gaine du psoas, envahissent la fosse iliaque, et font apparition au-dessous de l'arcade crurale, dans le triangle inguinal. C'est là une marche de tout point semblable à celle des abcès tuberculeux. Les signes cliniques sont parfois ceux de la psoïtis.

La paroi abdominale antérieure peut être le siège du mal ; on a vu de vastes infiltrations s'étendant du pubis à l'ombilic et présentant parfois une dureté assez grande pour faire croire à une tumeur solide. (Glaser.)

Ou bien les viscères abdominaux sont envahis primitivement. Pour l'intestin, l'affection peut rester latente (Chiari); si elle est superficielle et étendue, on observe des symptômes d'entérite subaiguë ou chronique, une diarrhée abondante, des douleurs vagues. Plus souvent un segment localisé de l'intestin est intéressé, avec inflammation et adhérences péritonéales au pourtour ; on sent à l'examen du ventre une tuméfaction douloureuse plus ou moins circonscrite qui, au bout d'un certain temps, vient adhérer et s'ouvrir à la paroi. Une forme plusieurs fois observée est celle de pérityphlite ou d'appendicite (Feurer, Hanau, O. Lanz); tantôt avec une allure phlegmoneuse aiguë; douleurs dans la fosse iliaque, constipation, fièvre, rougeur et tuméfaction de la paroi; formation d'un abcès d'où sort un pus fétide mélangé de matières stercorales ; d'autres fois l'évolution est chronique, la pérityphite est à répétition, l'abcès se vidant dans l'intestin et se reformant par intervalles.

Le pourtour du rectum est aussi un siège de prédilection des abcès ; et avant leur ouverture ils peuvent amener, par compression, des phénomènes d'occlusion intestinale.

Enfin les foyers purulents sont susceptibles de fuser en tous les points de la cavité abdominale, formant de vastes clapiers où les viscères baignent dans un pus sanieux, et qui s'ouvrent au dehors par de multiples fistules ; environnant l'utérus, les trompes, les ovaires ; se mettant en communication avec la vessie, et l'on a pu trouver dans l'urine les grains jaunes caractéristiques. Toutes les localisations sont possibles et varient avec chaque cas.

La localisation hépatique mérite pourtant une mention spéciale,

Observé par Langhans, Eve, Taylor, Van der Straeten, elle paraît parfois primitive, parfois aussi, comme dans un cas de Baumgarten, on a pu retrouver, sous forme de cicatrice, la lésion intestinale qui lui avait donné naissance. Le début est lent, insidieux, marqué par une altération progressive de la santé, et des douleurs localisées à la région de l'hypocondre droit. Puis le foie augmente de volume, et l'on a pu sentir à la surface des nodules arrondis, saillants, comparables à des gommes (Eve) (1). Il se produit des lésions réactionnelles de voisinage, un épanchement pleurétique à la base droite ; des phénomènes de péritonite circonscrite ; puis l'abcès tend vers la surface, la paroi s'empâte profondément, rougit et s'ouvre, laissant échapper par des orifices qui demeurent fistuleux un pus fétide, brunâtre, épais. La terminaison fatale est habituelle.

Actinomycose cérébrale. — Les centres nerveux sont parfois envahis par propagation d'abcès du cou qui fusent le long des vaisseaux et perforent la base du crâne ; c'est une complication terminale dont une observation de Ponfick, précédemment citée, nous fournit l'exemple. Ou bien l'infection s'est faite par voie sanguine, et des abcès métastatiques se développent en un point quelconque du cerveau, donnant lieu à des symptômes de tumeur cérébrale, phénomènes de compression, céphalée, douleur circonscrite, paralysies partielles avec crises d'épilepsie jacksonnienne, dont la cause ne peut être soupçonnée qu'en raison de l'existence antérieure et dans d'autres régions de lésions caractéristiques. Dans un cas de Keller (2), la trépanation permit l'évacuation du pus et amena une amélioration assez longue ; mais il y eut récidive, et à l'autopsie on trouva en outre un abcès profond, inaccessible à l'intervention ; dans un fait d'Orlow (3), où le malade ne fut pas opéré, il y avait également des abcès multiples.

Quand la localisation cérébrale n'est précédée d'aucune localisation externe (Bollinger), le diagnostic est évidemment impossible.

Actinomycose cutanée. — Les observations d'actinomycose cutanée ne sont pas encore très fréquentes, ce qui peut paraître étonnant, étant donné le mode de contamination généralement admis ; peut-être aussi se présente-t-elle sous des formes bénignes, spontanément curables, qui restent habituellement méconnues.

Bertha l'a rencontrée aux mains, chez des ouvriers ayant manié du blé ; dans un cas la peau présentait un aspect rugueux, rappelant certains lupus ; dans un autre l'éminence thénar était parsemée de foyers purulents, gros comme un pois, une noisette.

Darier et Gautier (4) l'ont vue à la face, c'était une plaque d'un rouge violacé, occupant toute la joue, de la couleur de certains lupus,

(1) Eve, *British. med. Journal*, 1889.
(2) Keller, *British med. Journal*, 1890.
(3) Orlow, *Deutsche med. Woch.*, 1890.
(4) Darier et Gautier, *Ann. de dermat.*, 1891.

et portant une demi-douzaine de saillies hémisphériques fluctuantes ; quelques-unes, ulcérées, laissaient suinter un pus gommeux où l'on trouva les grains parasitaires. Cette plaque rouge reposait sur une base indurée, ligneuse, plus étendue, et profondément adhérente. Leser (1) a observé des ulcérations multiples, ressemblant aux ulcérations tuberculeuses, mais en différant par l'absence d'adénopathie, et par la présence d'un cordon fibreux qui, du fond de l'ulcération, pénétrait profondément jusqu'aux os. Köhler a décrit des faits semblables.

Majocchi (2) distingue deux formes cliniques : la forme anthracoïde qui a une marche subaiguë, s'accompagne de fièvre, présente des tuméfactions aplaties, criblées de nombreux petits abcès, et donnant un pus épais à granulations jaunâtres ; et la forme ulcéro-fongueuse, qui a une grande tendance à la chronicité.

Actinomycose des membres. — En dehors des lésions de la peau et de la propagation d'abcès migrateurs, l'actinomycose des membres est peu fréquente. Köhler a trouvé dans le tibia d'un garçon de quatorze ans une tumeur actinomycosique du volume d'un œuf de poule. D'autre part, on a cherché à rattacher à l'actinomycose une affection exotique connue sous le nom de « pied de Madura » (Carter, Bristowe, Kanthack, Hewlett) (3). Cette maladie se manifeste par des tumeurs bulleuses superficielles, et des lésions profondes des os du pied, avec abcès et fistules ; dans le pus on a trouvé des agglomérations parasitaires, très semblables aux masses rayonnées des *Actinomyces*. Mais Gémy et Vincent (4), qui ont pu étudier en Algérie un cas de cette maladie, pensent que, malgré de très grandes ressemblances, le parasite du « pied de Madura » doit être considéré comme une espèce distincte (5) : outre de notables différences de culture, la maladie se distinguerait en effet de l'actinomycose par sa résistance à la médication iodurée (6).

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — A de très rares exceptions près, la marche de l'actinomycose est essentiellement chronique et sa durée se compte par mois et par années.

Quand les lésions sont limitées, la guérison peut survenir, soit après ouverture et sans traitement spécial, ce qui est rare, soit après intervention chirurgicale, extirpation ou grattage, ce qui se voit le plus souvent.

(1) Leser, *18e congrès des chirurgiens allemands*, 1889.
(2) Majocchi, *Riforma medica*, 1892.
(3) Kanthack, *Journal of pathology and bacteriology*, 1892.
(4) Gémy et Vincent, *Ann. de dermat.*, 1892.
(5) Le Dautec, dans un cas de variété différente, a démontré la présence comme agent pathogène de la maladie, d'un bacille qu'il a isolé et cultivé (Étude bactériologique sur le « pied de Madura » du Sénégal, variété truffoïde, in *Archives de méd. nav.*, 1894).
(6) H. Vincent, Le parasite du « pied de Madura ». (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894).

Mais abandonnée à elle-même, opérée trop tard ou incomplètement, l'affection suit une marche chronique, extensive, avec alternatives de rémission et d'aggravation, avec parfois des poussées aiguës qui tiennent à l'intervention d'infections secondaires (Babès, Ullmann), et amène à la longue un état de cachexie et de marasme qui entraîne la mort des malades ; l'évolution fatale pouvant être plus ou moins rapide selon l'importance des organes atteints, ou la survenance d'une complication et notamment de la dégénérescence amyloïde des viscères. La durée moyenne de ces cas est de deux ou trois ans, mais on a pu parfois compter jusqu'à six et dix ans.

En outre, et comme les parasites pyogènes communs, l'*Actinomyces* est susceptible de pénétrer dans la circulation sanguine, sans qu'on sache bien au juste sous quelle forme, filaments, bâtonnets ou spores, peut-être inclus dans des leucocytes. Il donne ainsi lieu à des accidents d'infection généralisée, embolies multiples, et production de foyers métastatiques dans tous les tissus et organes, foie, rate, reins, cœur, cerveau, méninges, muscles, etc. Tantôt l'envahissement du système sanguin s'est fait au niveau des veines pulmonaires (Israël, Bulhoes et Magalhoes) (1), des veines jugulaires qui, dans un cas de Nasse (2), renfermaient des bourgeons avec grains d'*Actinomyces*, et tantôt au niveau du cœur même (Paltauf, Münch). C'est la forme dite pyhémique de l'actinomycose, forme terminale, qui entraîne la mort soit par la production d'embolies dans un organe important, dans les centres nerveux, par exemple, soit par la multiplicité même des foyers suppuratifs.

PRONOSTIC. — Tout d'abord le pronostic de l'actinomycose parut extrêmement grave, presque absolument fatal ; on reconnut ensuite la curabilité possible et même facile par un traitement chirurgical de toutes les formes localisées et accessibles ; mais les formes viscérales conservaient leur mauvaise signification sans atténuation aucune ; aujourd'hui enfin, nous pouvons espérer que, grâce au traitement ioduré, ces dernières pourront être aussi efficacement combattues. Le pronostic serait alors changé du tout au tout.

Mais, en attendant que des observations suffisamment nombreuses nous en donnent la preuve définitive, il est intéressant de savoir quel est actuellement le pronostic de la maladie dans ses diverses localisations. Jirou (3), en puisant dans les faits publiés les éléments d'une statistique d'ensemble, arrive aux résultats suivants : pour les lésions broncho-pulmonaires, quarante et un morts sur quarante-neuf observations, soit une mortalité de 83 p. 100, les formes abdominales donnent trente-trois morts sur quarante-six, soit 71 p. 100

(1) Bulhoes et Magalhoes, *Brazil med.*, II, nº 2.
(2) Nasse, *Berlin. klin. Woch.*, 1892.
(3) Jirou, Th. de Lyon, 1894.

de mortalité ; les lésions cérébrales six morts sur six ; l'actinomycose cutanée neuf guérisons sur neuf ; enfin les localisations à la face et au cou dix morts sur cent cas.

Ajoutons qu'en France, jusqu'aux deux faits de Netter publiés l'an dernier, et qui tous deux concernaient des formes thoraciques particulièrement graves, aucune des observations publiées ne s'est terminée par la mort.

DIAGNOSTIC. — La multiplicité des localisations de l'actinomycose fait que chacune nécessiterait un diagnostic spécial et, pour être complet, chaque organe pouvant être intéressé, il faudrait passer en revue la pathologie tout entière. En fait la confusion est surtout possible avec les maladies qui présentent le même polymorphisme, la même multiplicité de siège, la même tendance à l'extension et la repullulation, telles que la tuberculose et la syphilis, aussi bien dans leurs localisations externes que viscérales. Et pour la syphilis, l'épreuve du traitement ioduré ne saurait plus désormais compter comme critérium. En outre, mais moins chez l'homme que chez les animaux, les néoplasmes malins peuvent parfois prêter à confusion.

Pour tous les cas où les lésions sont accessibles à l'examen, il faudra évidemment tenir grand compte de la marche et de l'évolution des abcès, de l'aspect grisâtre, peu saigneux, des fongosités, et surtout de la dureté spéciale, véritablement ligneuse de l'infiltration avoisinante ; mais en somme le diagnostic ne pourra être affirmé que par l'examen bactériologique, la constatation des grains d'*Actinomyces* ou des filaments mycéliens dans le pus, ou dans les fongosités enlevées par grattage. Et de même pour les formes viscérales, si l'allure insolite d'une péritonite chronique, d'une pleurésie, d'un abcès hépatique, leur tendance à fuser vers les parois et à s'ouvrir par des trajets fistuleux multiples peuvent suggérer l'idée de lésions actinomycosiques, il faudra toujours la constatation du parasite pour établir le diagnostic avec certitude. L'examen du pus est nécessaire ; celui des excrétions ne l'est pas moins ; dans les crachats Canali, Hodenpyl, Boström, ont retrouvé l'*Actinomyces* ; il a été rencontré dans les matières fécales, et même dans les urines.

Le diagnostic histologique est donc de grande importance, nous en avons précédemment donné les éléments, mais il faut savoir que l'*Actinomyces* n'est pas le seul parasite végétal d'ordre aussi élevé qui puisse envahir l'organisme, et sans parler de la confusion possible avec des masses de leptothrix, il y a parmi les Mucédinées un certain nombre d'espèces qui ont été rencontrées soit dans les abcès, soit surtout dans les voies aériennes ; tels que l'*Aspergillus niger* que Wheaton (1) a trouvé sous forme de grains orangés dans un poumon

(1) Wheaton, *British med. Journal*, 1890.

tuberculeux, et qui, au microscope, présentait des formes en rosette rappelant celles de l'*Actinomyces*; Renou (1) a rencontré des formes semblables dans le poumon d'un lapin infecté par l'*Aspergillus fumigatus*, un parasite également pathogène pour l'homme. En général un examen attentif suffit à établir une différenciation que la culture rendrait encore plus évidente.

TRAITEMENT. — Il est malaisé de trouver des moyens prophylactiques efficaces à prévenir la contamination possible par les pailles ou les grains ; mais on doit se prémunir contre la contagion d'origine animale et cela par des soins antiseptiques appropriés. On doit aussi, bien que l'origine alimentaire de l'infection puisse être rarement incriminée, écarter de la consommation la viande des animaux malades, bœufs ou porcs, à tout le moins dans les formes généralisées.

Jusqu'à ces derniers temps, le traitement chirurgical s'était montré le seul efficace, et c'est à lui qu'on doit la guérison du plus grand nombre des lésions de la face et du cou, des localisations cutanées, et aussi, mais trop rarement, d'un certain nombre de faits d'actinomycose thoracique ou abdominale. Variable dans ses applications, selon le siège du mal, la méthode consiste essentiellement dans l'application des mêmes principes qui guident le chirurgien dans le traitement des tuberculoses locales, des abcès froids, des gommes tuberculeuses; ouverture des foyers, grattage des parois, excision des masses néoplasiques, résection des portions d'os altérées, etc., et pansements antiseptiques. Même Schlange, Garré, ont montré que lorsque l'affection était localisée, il n'était pas nécessaire d'enlever la totalité des tissus malades.

Aujourd'hui le traitement médical reprend une importance prépondérante, et s'il n'est pas encore permis de dire dans quelles limites il peut se substituer au traitement chirurgical, du moins il semble, d'après les observations déjà nombreuses recueillies chez les animaux, qu'il présente la plus grande efficacité, justement dans les formes les plus accessibles à l'intervention, les formes buccales et maxillaires.

C'est en 1885 que Thomassen (2), professeur à l'École vétérinaire d'Utrecht, annonça les heureux résultats du traitement par l'iodure de potassium, dans la glossite actinomycosique des bovidés. En 1892 il n'avait pas encore rencontré un seul insuccès sur plus de quatre-vingts cas. En France, Nocard (3) fit connaître et vulgarisa la méthode, qui fut d'ailleurs expérimentée de divers côtés par les vétérinaires et avec succès, même dans les autres formes de l'actinomycose, notamment dans l'ostéosarcome des maxillaires, pourvu toutefois que l'affection ne fût pas arrivée à un degré excessif.

(1) Renou, Recherches clin. et exp. sur la pseudo-tub. aspergillaire. Th. Paris, 1893.
(2) Thomassen, *Écho vétér. de Liège*, 1885.
(3) Nocard, *Recueil de méd. vétér.*, 1892-1893.

Le traitement ioduré a été appliqué à l'homme par Van Iterson (de Leyde) dans un cas d'actinomycose sous-maxillaire et un autre de la région cæcale, par Salzer (d'Utrecht), Vitringa (de Zwolle), Meunier (de Tours), Buzzi et Bruno Galli (de Sondrio), Gaube (de Reims) pour des lésions de la face et du cou, et enfin par Netter (1) dans une forme d'actinomycose thoracique. Dans tous ces cas le succès a été complet et l'amélioration s'est montrée avec une grande rapidité. A ces faits il convient de joindre l'observation antérieure de Darier et Gautier, où l'électrolyse fut pratiquée en même temps que des injections interstitielles d'iodure de potassium.

Pour l'administration du traitement, Netter conseille de suivre la pratique des vétérinaires américains, qui donnent l'iodure de potassium pendant cinq jours consécutifs, interrompent deux jours, pour reprendre ensuite. Il a commencé par des doses de 6 grammes pour se maintenir ensuite à 3 et 2 grammes par jour. Il pense que les résultats sent surtout avantageux quand on détermine un léger degré d'iodisme. « Les effets sont presque immédiats, dit-il, il suffit de quelques jours pour que l'amendement soit notable, et l'amélioration se poursuit alors que l'on a suspendu le médicament. »

Il est assez difficile, vu le petit nombre des observations, d'indiquer la durée du traitement chez l'homme ; chez les animaux, la durée moyenne a été de cinq semaines, et n'a jamais dépassé sept semaines.

En outre de l'administration interne de l'iodure, il pourra être utile de badigeonner les ulcérations avec une solution d'iode ioduré, que l'on emploiera également en injections dans les clapiers et les trajets fistuleux.

Si l'iodure de potassium paraît réellement exercer une action spécifique sur les lésions actinomycosiques, nous ignorons par contre en quoi consiste cette action ; ce n'est pas en tous cas comme antiseptique, car Nocard a montré que l'*Actinomyces* se développe parfaitement dans une gélatine nutritive additionnée de 1 p. 100 d'iodure de potassium.

C'est donc là le traitement de choix, et nous pouvons être bref sur les autres agents employés ; nous mentionnerons seulement la lymphe de Koch dont Billroth se serait bien trouvé dans un cas d'actinomycose de la paroi abdominale, et le nitrate d'argent qui a donné un succès à Köttnitz.

Quant au traitement général reconstituant, il est évidemment indiqué dans tous les cas où la nutrition est profondément troublée.

(1) On trouvera toutes ces observations, moins celle de Gaube, parue depuis, reproduites dans le Mémoire de Netter (*Soc. des hôp.*, 3 novembre 1893).

TABLE DES MATIÈRES

Typhus exanthématique, par NETTER........ 1

Définition. — Historique........ 1
Distribution géographique........ 4
Étiologie........ 6
Anatomie pathologique........ 17
Symptomatologie........ 18
Marche. — Durée. — Terminaisons........ 25
Complications. — Formes........ 26
Diagnostic........ 27
Pronostic........ 29
Traitement........ 30

Typhus récurrent, par NETTER........ 33

Définition. — Historique........ 33
Distribution géographique........ 34
Symptomatologie........ 36
Durée. — Formes........ 39
Complications........ 40
Diagnostic. — Pronostic........ 41
Traitement. — Anatomie pathologique........ 42
Bactériologie........ 43
Étiologie........ 48

Peste, par E. DESCHAMPS........ 52

Définition. — Historique et distribution géographique........ 52
Étiologie........ 53
Symptômes........ 54
Diagnostic. — Anatomie pathologique........ 57
Traitement. — Prophylaxie........ 58

Fièvre jaune, par E. MOSNY........ 59

Synonymie. — Épidémiologie. — Étiologie........ 59
Étude clinique........ 63
Formes cliniques. — Pronostic. — Anatomie pathologique........ 67
Pathogénie........ 68
Diagnostic........ 70
Traitement. — Prophylaxie........ 71

Dysenterie, par L. VAILLARD........ 73

Distribution géographique........ 73
Caractères épidémiologiques généraux........ 74

Étiologie 76
Anatomie pathologique 87
Symptomatologie 90
Accidents ou complications 100
Traitement 105
Prophylaxie 107

Choléra asiatique, par L.-H. Thoinot 109

Historique et géographie médicale 109
Étiologie 126
Symptômes et lésions 160
Formes cliniques 186
Convalescence et suites. Rechutes 192
Marche 193
Durée 194
Pronostic et mortalité 195
Diagnostic 196
Nature et pathogénie 198
Traitement 201
Prophylaxie 208

Tuberculose, par I. Straus 210

Historique 210
Bacille de la tuberculose 217
Structure histologique et histogenèse du tubercule 238
Tuberculose chez les diverses espèces animales 243
Contagion de la tuberculose. Documents géographiques et statistiques. 257
Hérédité de la tuberculose 261
Principales localisations et principales portes d'entrée du bacille de la tuberculose chez l'homme 266
Tuberculine 278
Traitement et prophylaxie de la tuberculose 281

Lèpre, par H. Hallopeau 283

Historique 283
Distribution géographique 285
Étiologie 287
Symptômes 292
Anatomie pathologique 313
Diagnostic 319
Pronostic 322
Traitement 323

Blennorragie, par F. Balzer 326

Définition. — Le gonocoque 326

I. Blennorragie des organes génito-urinaires de l'homme 329

Blennorragie urétrale aiguë 329
Étiologie 329
Anatomie pathologique 330
Symptômes 331
Diagnostic 334
Pronostic. — Traitement 336

Blennorragie urétrale chronique 344
Étiologie. — Anatomie pathologique 344
Symptômes 346
Diagnostic 349
Pronostic 350
Traitement 351
Propagation et complications de la blennorragie urétrale 354

II. Blennorragie des organes génito-urinaires de la femme 366

Étiologie 366
Symptômes 368

III. Blennorragie des enfants 377
IV. Localisations extragénitales de la blennorragie 379
V. Infection générale blennorragique 380

Balanites, par F. Balzer 393

Balano-posthite érosive circinée 394

Symptômes 395
Étiologie. — Diagnostic 396
Pronostic. — Traitement 398

Végétations, par F. Balzer 399

Synonymie. — Étiologie 399
Anatomie pathologique. — Symptômes et diagnostic 400
Pronostic. — Traitement 401

Chancre simple ou chancrelle, par F. Balzer 403

Synonymie. — Définition. — Étiologie 403
Pathogénie et anatomie pathologique 404
Symptômes 407
Complications 410
Diagnostic 418
Pronostic. — Traitement 420

Syphilis, par F. Balzer 425

Syphilis acquise 425

Définition. — Division en périodes 425
Étiologie 426
Chancre syphilitique 431
Diagnostic 445
Période secondaire 450
Période tertiaire 479
Affections parasyphilitiques 495
Diagnostic de la syphilis 498
Pronostic de la syphilis 499
Traitement de la syphilis 500

Syphilis héréditaire 512

Syphilis héréditaire précoce 512

Étiologie 512
Anatomie pathologique 516

Symptomatologie 521
Marche. — Durée. — Terminaison 529
Pronostic. — Diagnostic 530

Syphilis héréditaire tardive 534

Symptomatologie 535
Diagnostic 543
Pronostic 544
Affections parasyphilitiques héréditaires 544
Traitement de la syphilis héréditaire 545

Morve, par Menetrier 548

Historique 548
Bactériologie 550
Morve et farcin des solipèdes 557
Étiologie 558
Symptômes 561
Pronostic. — Diagnostic 572
Anatomie pathologique 574
Traitement. — Prophylaxie 583

Charbon, par Menetrier 587

Historique 587
Symptomatologie 590
Pronostic. — Diagnostic 598
Anatomie pathologique 600
Bactériologie 606
Charbon expérimental 611
Vaccination charbonneuse 621
Étiologie 624
Traitement et prophylaxie 629

Rage, par Menetrier 633

Historique 633
Étiologie 635
Symptomatologie 640
Formes 649
Marche 651
Pronostic. — Terminaison 651
Diagnostic 652
Anatomie pathologique 655
Rage des animaux 659
Physiologie pathologique. — La rage expérimentale 660
Nature de la maladie 668
Traitement et Prophylaxie 669

Tétanos, par L. Vaillard 678

Circonstances dans lequelles le tétanos survient 679
Tétanos des animaux 684
Symptomatologie 684
Diagnostic. — Pronostic 691
Étiologie. — Pathogénie 692
Tétanos dit spontané 701

Tétanos expérimental.......... 702
Anatomie et physiologie pathologiques.......... 703
Immunité.......... 704
Traitement.......... 704
Prophylaxie.......... 707

Béribéri, par E. Deschamps.......... 709

Définition. — Distribution géographique. — Étiologie.......... 709
Anatomie pathologique.......... 710
Symptomatologie.......... 711
Diagnostic.......... 714
Traitement.......... 715

Lathyrisme, par E. Deschamps.......... 716

Définition. — Historique.......... 716
Symptomatologie.......... 716
Diagnostic.......... 718
Anatomie pathologique. — Étiologie. — Pathogénie.......... 719
Traitement.......... 720

Rhumatisme articulaire aigu, par F. Widal.......... 721

Considérations générales et historique.......... 721
Étiologie.......... 724
Symptomatologie.......... 730
Pronostic. — Diagnostic.......... 740
Anatomie pathologique.......... 744
Complications.......... 746
Pathogénie.......... 776
Traitement.......... 779

Pseudo-rhumatismes infectieux, par F. Widal.......... 785

Considérations générales.......... 785
Bactériologie.......... 787
Symptomatologie.......... 792
Traitement.......... 798

MALADIES PRODUITES PAR LES CHAMPIGNONS

Maladies produites par les champignons en général, par J. Girode.......... 799

Actinomycose, par Menetrier.......... 805

Historique.......... 805
Bactériologie.......... 806
Étiologie.......... 810
Anatomie et physiologie pathologiques.......... 813
Symptômes et formes cliniques.......... 819
Marche, durée, terminaisons.......... 825
Pronostic.......... 826
Diagnostic.......... 827
Traitement.......... 828

7512-95. — Corbeil. Imprimerie Crété.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATION

LA PRATIQUE de la SÉROTHÉRAPIE

ET LES TRAITEMENTS NOUVEAUX DE LA DIPHTÉRIE

PAR LE Dr H. GILLET

Médecin en Chef du service des maladies des enfants à la Policlinique de Paris.

1 vol. in-16 de 300 pages, avec 37 figures, cartonné .... **4 fr.**

Quand une méthode, nouvelle et importante comme la *Sérothérapie*, fait sa venue dans le monde scientifique, ce n'est pas sans changer plus ou moins l'orientation des esprits et sans exiger la mise au point du chapitre thérapeutique de la diphtérie. C'est cette mise au point que M. Gillet a poursuivie dans ce livre.

On y trouvera consignée l'expérience personnelle acquise par un séjour à l'hospice des Enfants assistés, par la direction d'un service de maladies des enfants à la Policlinique de Paris, à côté de ce que peut enseigner une clientèle spéciale de ville.

De ses voyages en Amérique, en Allemagne, en Italie, en Suisse, M. Gillet a, en outre, rapporté un peu de l'expérience de ses confrères étrangers.

A cet appoint, il a joint les renseignements que les publications françaises et étrangères ont pu lui offrir.

Ce livre est, avant tout, un livre pratique. Dans une maladie où l'urgence talonne si âprement le médecin, il faut pouvoir se renseigner vite, comme il faut se décider vite. C'est pourquoi M. Gillet s'est toujours placé au point de vue de la pratique journalière.

COURS DE MÉDECINE LÉGALE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

La Mort et la Mort subite

P. BROUARDEL

Professeur de médecine légale
et doyen de la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Institut et de l'Académie de médecine.

1 VOLUME IN-8 DE 455 PAGES
Prix..... **9 fr.**

Le danger des inhumations prématurées et l'imprévu de la mort subite ont de tout temps préoccupé l'opinion publique.

M. Brouardel montre que les incertitudes qui surgissent parfois au moment de la mort, peuvent être écartées par le médecin, que son intervention est souvent nécessaire pour constater la réalité d'un décès; que seule elle peut faire disparaître toute préoccupation au sujet des inhumations prématurées.

D'autre part, les causes de la mort subite sont mal connues. Elles sont fort nombreuses, elles soulèvent souvent l'hypothèse d'un crime ou d'un suicide, et donnent naissance à des enquêtes médico-légales. Le médecin ne peut les ignorer, l'expert doit savoir les rechercher et éviter de trop faciles erreurs. La mort subite est un des chapitres les plus complexes de la médecine légale. Le médecin connaît bien la pathogénie de la mort imprévue qui survient au cours des maladies, mais il connaît beaucoup moins les causes de la mort qui saisit à l'improviste un homme jouissant en apparence d'une santé parfaite. M. Brouardel montre que, malgré un état extérieur excellent, la mort subite est la terminaison de maladies fort diverses, qui évoluent clandestinement, ignorées du malade et de son entourage.

La Fièvre Typhoïde

Par le professeur BROUARDEL
Doyen de la Faculté de médecine de Paris

Et le Docteur THOINOT
Médecin des hôpitaux de Paris

1 vol. gr. in-8, de 341 pages avec 24 figures....... **9 fr.**

ÉTIOLOGIE. — ANALYSE DES DÉTERMINATIONS ANATOMIQUES ET CLINIQUES. — SYNTHÈSE CLINIQUE. TYPES, TERMINAISONS, SUITES. — PATHOGENIE GÉNÉRALE. — DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC ET GRAVITÉ. — TRAITEMENT. — PROPHYLAXIE.

Traité des MALADIES MENTALES

Par le Dr H. DAGONET, Médecin honoraire de l'Asile Sainte-Anne.

J. DAGONET
Médecin-adjoint de l'Asile Sainte-Anne.

G. DUHAMEL
Médecin-directeur d'une Maison de santé.

1 vol. gr. in-8 de 850 pages avec 42 photogravures en couleur. **20 fr.**

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION
Library

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS
de pathologie et de clinique chirurgicales

Par F. GROSS, Professeur et **J. ROHMER et A. VAUTRIN** Professeurs agrégés de la Faculté de médecine de Nancy.

3 volumes in-8 de chacun 800 pages : **36 fr.**

Étant donnés les très nombreux traités que vient de produire la chirurgie, il est possible, sans en froisser aucun, de dire que *celui des professeurs de Nancy est de beaucoup supérieur* à la plupart d'entre eux et même des plus gros, et je le crois appelé à rendre les plus grands services. Beaucoup plus facilement accessible, beaucoup plus rapidement paru, enfin écrit avec infiniment de soin par des hommes dont le talent et le savoir ne sont plus à démontrer, nous sommes sûrs qu'*il sera choisi préférablement* et nous ne saurions trop nous-mêmes encourager ce choix (*La France médicale*).

La pratique des Opérations nouvelles en chirurgie

Par le Dr GUILLEMAIN
Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

1 VOL. IN-16 DE 350 PAGES, AVEC 50 FIG.
Cartonné. **5 fr.**

La pratique de l'Asepsie et de l'Antisepsie en chirurgie

Par le Dr **ED. SCHWARTZ**
Prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

1 VOL. IN-16 DE 380 PAGES, AVEC 51 FIG.
Cartonné. **6 fr.**

TRAITÉ PRATIQUE de Gynécologie

Par **S. BONNET** et **P. PETIT**
Introduction par le professeur CHARPENTIER

1 vol. in-8 de 804 pages. **15 fr.**
AVEC 297 FIGURES DONT 90 EN COULEURS

TRAITÉ DES Maladies de la Grossesse
et des suites de couches

Par le Dr **VINAY**
Prof. agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

1 vol. gr. in-8 de 836 p. **16 fr.**
AVEC 91 FIGURES

Manuel complet des Sages-Femmes

Par le Dr C. Fournier
Professeur à l'Ecole de médecine d'Amiens.

INTRODUCTION par le Dr **MAYGRIER**

Collection nouvelle de 4 vol. in-18, cartonnés, à 3 fr.

Anatomie, physiologie et pathologie. 1 vol. in-18 avec 100 fig., cart. 3 fr.
Accouchement normal. 1 vol. in-18 avec 100 fig., cart................. 3 fr.
Accouchement pathologique. 1 vol. in-18 avec 100 fig., cart........ 3 fr.
Nouvelles accouchées et nouveau-nés. 1 vol. in-18, cart......... 3 fr.

Précis de Médecine Opératoire Obstétricale

1 vol. in-18 jésus
DE 460 PAGES AVEC 185 FIGURES

Par le Dr J. REMY
Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Cartonné.................................... 6 fr.

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION
Library